

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

168

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edouard F. BIOY

Né le 18 mai 1908, à Buenos-Ayres (République Argentine)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA

LITHIASSE PANCRÉATIQUE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edouard F. BIOY

Né le 18 mai 1908, à Buenos-Ayres (République Argentine)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA

LITHIASSE PANCRÉATIQUE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{te}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU. .
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique.....	LAUBRY
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique
 LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé..... Microbiologie.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR M. LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Témoignage de mon respectueux attachement et de ma profonde reconnaissance pour la sollicitude qu'à maintes reprises il a bien voulu me manifester.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR E. SERGENT

Professeur de Clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais

*Hommage de mon profond respect et de
ma grande reconnaissance.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR P. ABRAMI

Professeur de Pathologie médicale
Médecin de l'Hôpital Broussais

Témoignage de vive gratitude, de respectueux attachement et d'entier dévouement.

A MES MAÎTRES

M. LE PROFESSEUR A. HOVELACQUE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. LEMAIRE

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A MES MAITRES

M^{me} LE DOCTEUR TH. BERTRAND-FONTAINE

Médecin de l'Hôpital Broussais

M. LE DOCTEUR M. PINARD

Médecin de l'Hôpital Cochin

M. LE DOCTEUR J. HUBER

Médecin de l'Hôpital Hérold

A MES MAITRE DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1926-1927. M. LE PROFESSEUR E. SERGENT
M. LE PROFESSEUR A. GOSSET
M. LE DOCTEUR P. HALBRON

Externat :

1928. M. LE PROFESSEUR C. LENORMANT
1929. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALA-
JOUANINE
1929. M. LE DOCTEUR J. HUBER
1930. M. LE DOCTEUR P. PRUVOST
1930. M. LE DOCTEUR B. WEIL-HALLÉ

Internat :

1933. M. LE PROFESSEUR E. SERGENT
1933. M. LE DOCTEUR M. PINARD
1934. M. LE PROFESSEUR M. LOEPER
1935. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU
1935. M. LE DOCTEUR J. HUBER
1936. M. LE PROFESSEUR P. ABRAMI

A M. LE DOCTEUR GARRELON

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WILMOOTH

A MM. LES DOCTEURS KONRILSKY, SOULIÉ, DEGOS

Médecins des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS LICHTWITZ, WALLICH,
MICHAUX, FLORAND, ARIS, MERKLEN,
PERRAULT, FAUVERT

A MES CONFÉRENCIERS

MM. COURNAND, A. LEMAIRE, SAUVAGE,
S. BLONDIN

A MON AMI

F. VELEZ-PAIZ

*Qui, dans la partie expérimentale de ce
travail, m'a apporté l'aide la plus pré-
cieuse et la plus dévouée.*

A MES AMIS

Mlle F. BONNENFANT, MM. LE MELLETIER
LIVIERATOS, MEYER-HEINE, PERREAU

A TOUS MES AMIS

LA LITHIASSE PANCRÉATIQUE

INTRODUCTION

La lithiasse pancréatique est certes une maladie rare, mais dont l'étude s'avère intéressante à bien des points de vue.

Parmi les aspects cliniques très polymorphes et souvent même trompeurs, certains groupements symptomatiques ne sont-ils pas suffisamment évocateurs pour permettre de suspecter cette affection ?

Le diagnostic radiologique, grâce aux techniques récentes, apparaît d'une remarquable précision.

C'est ainsi que depuis ces dernières années surtout, les cas de lithiasse pancréatique apparaissent plus nombreux ; les différents auteurs s'efforcent d'en préciser les caractères cliniques et biologiques, d'en dégager certaines indications thérapeutiques et même chirurgicales.

Qu'il nous soit permis, avant d'aborder l'étude d'ensemble de cette affection, d'exprimer le témoignage de notre profonde gratitude à notre maître M. le Professeur Loeper, qui nous a proposé ce travail et qui

nous a guidé de façon constante au cours de sa réalisation.

Nous voulons également exprimer notre reconnaissance à notre maître, M. le Professeur agrégé A. Lemaire, dont les conseils nous furent, à maintes reprises, très précieux.

Nous remercions vivement M. le Professeur Marcel Labbé, et M. le Professeur agrégé Wilmooth, de la belle observation que nous leur devons.

HISTORIQUE

La lithiase du pancréas est connue depuis longtemps. C'est de Graaf dans un *Traité anatomo-médical* « de succi pancreatici natura et usu » qui en rapporte, en 1664, les deux premiers cas connus dont un de Panarol. Après de Graaf, nous mentionnerons les observations de Merclinius (1676), de Bonet (1700), de Galeati (1757), de Morgagni (1765), de Greding, de Fournier, de Lieutaud, enfin de Cowley (1788), avec diabète et ce dernier auteur, dont Chopart rapporte l'observation, semble avoir été le premier à reconnaître les relations entre le diabète sucré et les affections pancréatiques.

Il ne s'agissait encore que d'observations isolées et c'est surtout dans la deuxième moitié du siècle dernier que l'affection a été étudiée ; en France, Fauconneau-Dufresne, en 1856, dans un *Précis des maladies du foie et du pancréas*, rassemblait 7 observations de lithiase pancréatique, celles de Portal, Elliotson, Bright notamment. A l'étranger, Virchow, Rokitansky, Recklinghausen en observaient des cas. Et en 1866, Ancelet dans ses *Etudes sur les maladies du pancréas* pouvait réunir 16 cas de lithiase.

Mais la lithiase pancréatique a particulièrement

intéressé Lancereaux, qui s'attache en effet à établir les rapports entre le diabète maigre et les lésions du pancréas. Il fait une magistrale description de la colique pancréatique. Du point de vue expérimental, son élève Thirolloix réalise même des calculs pancréatiques et le rapporte dans sa thèse sur le *Diabète pancréatique* (1892).

Le nombre des cas publiés va croissant : Johnston, en 1883, en compte 35. Lancereaux en dénombre une quarantaine. Nimier, Giudiceandrea, en 1896, réunissent les 48 cas connus.

Dans sa thèse, Lussac (1901) fait une étude d'ensemble de la question. Un auteur allemand, Lazarus, publie, en 1904, un travail très remarquable et très complet sur la lithiase du pancréas et compte près de 80 observations. Carnot lui consacre un important article dans le traité de Gilbert et Brouardel et Rathery un chapitre du traité de Debove-Achard.

Loeper, en 1908, en rapportait dans le *Précis d'anatomie pathologique* un cas fort curieux et individualisait plus tard dans les *Leçons de pathologie digestive*, sous le nom de « Diabète douloureux » un syndrome où le diabète s'associe aux douleurs pancréatiques ; il montrait que ce syndrome était toujours dû à des lésions pancréatiques scléreuses et en particulier à la lithiase du pancréas.

Si les signes cliniques des calculs du pancréas apparaissaient mieux étudiés, tous les auteurs insistaient sur les difficultés du diagnostic, car ils étaient le plus souvent une trouvaille d'autopsie.

Mais vers cette époque, deux faits nouveaux vont grandir considérablement l'intérêt de cette affection qui jusqu'ici pouvait n'apparaître que comme une simple curiosité.

— Ce sont, d'une part, les progrès de la technique radiologique qui vont en rendre le diagnostic plus facile. Si Mayo Robson proposait, dès 1904, la radiographie comme moyen de diagnostic, les premiers clichés pancréatiques n'ont été obtenus que plus tard par Asmann (1911) et Pfoerringer (1912) et en France, c'est Bécélère qui met au point la technique radiographique.

— C'est, d'autre part, la possibilité dans certains cas, d'une thérapeutique chirurgicale, en 1898, Pearce Gould fait la première opération pour calcul du pancréas ; parmi les travaux chirurgicaux, il convient de citer ceux de Mayo Robson, de Moynihan, de Murray, de Goethe Link, de Villar, le mémoire de Lacouture et Charbonnel (1914) et surtout la communication de P. Duval et Gatellier à la Société de Chirurgie de Paris (1921).

Durant cette même période, nous mentionnerons les travaux cliniques de Atkinson, Albu (1911), Glaessner (1913), Einhorn (1916), les observations de Bonnamour et Colrat, de Lindsay, de Hinz, de Simmonds, de Sistrunk, de Hartmann (de Rochester) (1925), la statistique de Seeger, qui ne retrouve que 100 cas de l'affection publiés de 1667 à 1925, le traité de Calzavara (1924).

Mais c'est surtout depuis 1925, durant ces dix dernières années, que les cas publiés apparaissent fort nombreux. Nous citerons seulement les travaux et les observations françaises de Jacquelin et Quénu, de Bouchut et Levrat, de Pasteur Vallery-Radot, Miget et M^{lle} Gauthier-Villars, de Gutmann, de N. Fiessinger et Olivier, de Soupault, de Pallasse, de Garin Bernay et Giraud, de Rathery, les études chirurgicales de Brocq et Migigniac, de Okinczyc et Auroousseau, le rapport au Congrès de Médecine de Québec (1934), de A. Cade, P. Ravaut et R. Cade ; les cas de Bory, de Chiray et Bolgert, de Bernay et Arcelin, de Paviot Plauchu et Loras et tout récemment de Marcel Labbé, de Carnot, enfin les thèses de V. Thénosz (Bordeaux, 1934), de Vassileff (Lyon, 1935), de Carteret (Paris, 1936).

Si la lithiase pancréatique est une affection rare, son histoire nous montre cependant qu'elle n'est pas bien nouvelle. Mais plus fréquemment reconnue, souvent mieux étudiée, elle ne doit plus nous apparaître comme une simple curiosité ; actuellement, les différents travaux s'efforcent d'en préciser les caractères cliniques et biologiques, d'en dégager certaines indications thérapeutiques et même chirurgicales.

ÉTIOLOGIE

La lithiase du pancréas est une affection relativement rare. Jusqu'à ces dernières années, elle paraissait même exceptionnelle et de nombreuses statistiques le soulignaient.

A l'Institut pathologique de Kiel, on ne la trouvait que deux fois sur 2.995 autopsies entre 1873 et 1889. Simmonds (de Hambourg) dans une statistique portant sur 36.000 observations ne note que 19 cas. Moeckel, à l'Institut pathologique de Leipzig, ne rencontrait que 6 cas de lithiase pour 24.314 autopsies entre 1900 et 1918 ; Kretz une fois sur 3.000. D'ailleurs le nombre des cas connus et publiés de calculs du pancréas est assez restreint, puisqu'il se compte facilement. Notons le désaccord de certaines statistiques globales : Seeger, en 1925, arrive au total de 100 cas, total déjà trouvé par Opitz en 1900 ; à l'heure actuelle, à notre connaissance, il existe environ 150 observations publiées de lithiase pancréatique. Ce chiffre est un peu supérieur à celui que nous trouvons (125 cas) sous la plume de J.-G. Mayo, dans un compte rendu récent (1936) de la Mayo Clinic.

Mais on peut dire aujourd'hui que, grâce aux pro-

grès de la technique radiologique, la constatation d'une lithiase pancréatique devient un fait beaucoup moins exceptionnel : à la Mayo Clinic, en ces quinze dernières années, on constate un total de 25 cas, y compris ceux de Sistrunk (1921) et de Hartman (1925). Béchère pense que l'image radiologique de calculs du pancréas ne doit pas être considérée comme une trouvaille exceptionnelle et Gutmann récemment à la Société médicale des Hôpitaux disait, grâce à l'étude des clichés, en avoir posé 5 fois en deux ans le diagnostic.

Nous avons étudié les observations de plus d'une centaine de cas de lithiase pancréatique et cette étude nous permet de souligner le rôle de certains facteurs étiologiques, tels que le sexe ou l'âge. De nombreux auteurs avaient déjà remarqué que c'était le plus souvent une maladie de l'homme et à l'âge moyen de la vie.

Pour 110 cas où nous avons trouvé une indication du sexe, nous avons noté 75 hommes et 35 femmes. L'affection nous apparaît ainsi deux fois plus fréquente chez l'homme (68 %) que chez la femme.

Dans 102 observations, nous avons trouvé l'âge mentionné :

- dans 15 cas, le malade avait moins de 30 ans,
- dans 64 cas, le malade avait de 30 à 50 ans,
- dans 23 cas, le malade avait plus de 50 ans.

Remarquons que pour certaines de ces observations,

l'apparition des premiers troubles avait précédé notablement la date du premier examen (10 et parfois 20 ans dans quelques cas). Nous retiendrons cependant que 64 % des cas se répartissent entre 30 et 50 ans.

Nous insisterons peu sur les causes de la lithiase pancréatique, dont aucune n'apparaît véritablement efficiente : on a incriminé une série de facteurs infectieux ou toxiques, dont le rôle n'est pas niable dans l'étiologie des pancréatites chroniques ; des infections antérieures, fièvre typhoïde, dysenterie, paludisme (Lieutaud, Cipriani, Lazarus) sont signalées dans certains cas, de même les affections chroniques : la syphilis, dont le rôle dans l'étiologie de certaines pancréatites scléreuses avait déjà été souligné par Rokitansky, Chvostek, Dieckhoff, est retrouvée parfois (Tschirschwitz, Lancereaux, Von Simpson, Lazarus, Carrier et Josserand, Œhnell) et surtout la tuberculose, qui est notée dans un grand nombre d'observations, mais le plus souvent au titre de complication intercurrente, ce qui n'étonne pas au cours d'une affection qui peut altérer gravement les fonctions digestives ou déterminer un diabète. L'intoxication alcoolique chronique est assez fréquemment mentionnée (Baumel, Cowley, von Simpson, Mollard et Froment, Soupault, Garin, Bernay et Giraud, Fiessinger et Olivier, Dupérié et Gré, etc.). On a invoqué les intoxications chroniques, l'artério-sclérose : citons sur ce dernier point l'observation de Pallasse et nous verrons que l'on retrouve assez fréquemment de

l'athérome de l'artère splénique ou des artères pancréatiques.

Certains auteurs (Lancereaux, Lussac) avaient pensé que la lithiase pancréatique faisait partie du groupe des maladies diathésiques : dans les antécédents pathologiques des calculeux on ne retrouve que bien rarement des maladies de la nutrition comme la goutte, l'obésité ou une affection du groupe asthme, migraine, urticaire, ou l'association avec un rhumatisme chronique, une lithiase urinaire. Par contre, nous retiendrons la relative fréquence des cas de lithiase biliaire et pancréatique associées (Ancelet, Curnow, Körte, Hess, Sistrunk, Parran Jarboe, Carnot, etc.).

L'hérédité directe n'a jamais été observée et nous ne ferons que citer l'observation de Naunyn, où diabète et lithiase pancréatique s'observaient chez un sujet dont le père était diabétique.

De ces diverses considérations étiologiques, nous retiendrons surtout la fréquence chez l'homme et à l'âge moyen de la vie : dans $\frac{2}{3}$ des cas il s'agit d'un homme et dans $\frac{2}{3}$ des cas d'un sujet entre 30 et 50 ans.

ÉTUDE CLINIQUE

Les aspects cliniques de la lithiasé pancréatique sont des plus polymorphes. La douleur est le symptôme le plus fréquemment observé. Elle est en rapport avec la lithiasé et peut s'associer très diversement aux différents troubles de la sécrétion externe ou interne du pancréas. Ces troubles sont bien plus sous la dépendance de la pancréatite scléreuse associée que de la lithiasé même, que cette sclérose, comm nous le verrons, soit primitive ou secondaire.

Nous nous proposons de diviser en deux parties cette étude clinique de la lithiasé pancréatique :

- dans une première partie, nous ferons l'étude analytique des différents symptômes de l'affection,
- ensuite, nous nous efforcerons de montrer comment ces signes se groupent le plus habituellement. Si ces groupements symptomatiques n'ont le plus souvent rien de caractéristique, car ils simulent ceux d'autres affections digestives bien plus fréquentes, quelques-uns cependant le sont suffisamment pour permettre

d'évoquer, dans certains cas, le diagnostic de lithiase pancréatique.

Nous étudierons donc :

- d'abord les symptômes de la lithiase pancréatique,
 - puis les formes cliniques de cette affection.
-

I. — Les symptômes de la lithiase pancréatique.

On peut très schématiquement distinguer :

- des symptômes plus directement en rapport avec la lithiase, comme :
 - la douleur pancréatique,
 - l'élimination de calculs dans les selles ;
- des symptômes sous la dépendance de la pancréatite chronique presque toujours associée, comme :
 - les signes de dyspepsie intestinale, liés au trouble de la sécrétion pancréatique externe,
 - la glycosurie, qui est la conséquence du trouble de la sécrétion interne.

Mais cette division n'a que la valeur d'un schéma, puisque la douleur, par exemple, peut dans certains cas être le seul fait de la pancréatite scléreuse.

Aux signes précédents, il convient d'adjoindre certains symptômes secondaires :

- l'ictère,
- l'atteinte de l'état général.

A. — LA DOULEUR.

C'est le symptôme le plus important et le plus fréquemment retrouvé. Sur 100 observations que nous avons étudiées, elle existait dans 76 cas.

Siège : Les douleurs ont leur siège habituel, au niveau du creux épigastrique sur la ligne médiane. Elles irradient le plus souvent le long du rebord costal gauche, dans le dos, entre les deux épaules, quelquefois vers l'omoplate gauche. Si les irradiations se produisent vers l'abdomen, elles sont plutôt transversales que verticales. Dans une observation de Paulesco, rapportée par Lancereaux, la malade « traçait du doigt, un peu au-dessus de l'ombilic, une ligne transversale étendue entre les deux rebords costaux et qui représentait assez bien la position du pancréas, elle précisait d'ailleurs que la souffrance était plus vive à gauche et se prolongeait plus loin de ce côté-là ». Une telle précision dans le siège de la douleur reste évidemment exceptionnelle. Parfois, mais rarement, on observe une douleur irradiant en sens inverse, des deux omoplates vers le creux épigastrique (Kinnicut).

Caractères et intensité : Cette douleur peut survenir brusquement ou s'établir progressivement commençant par une sensation de gêne dans la région épigastrique. C'est le plus souvent une douleur vio-

lente, en tous points comparable comme intensité à celle d'une colique hépatique ou néphrétique. C'est une « crampe », une « sensation de broiement », « d'étau », une « brûlure », une « colique ». Souvent elle nécessite l'emploi de la morphine.

Horaire : L'horaire de ces douleurs est des plus variables. Parfois elles sont sans horaire, pouvant survenir à n'importe quel moment durant la journée, la nuit, ou le matin au réveil. Dans d'autres cas elles ont un horaire et elles peuvent survenir tout de suite après l'ingestion des aliments, comme trois ou quatre heures après les repas.

Evolution et durée de la douleur : Ces douleurs surviennent par crises mais ces crises sont d'évolution et de durée fort variables. Tantôt elles durent plusieurs jours et sont caractérisées par un fond de douleurs continues, sur lesquelles se greffent des paroxysmes douloureux. Tantôt et plus souvent elles ne durent que quelques heures, deux à trois heures en général.

Ces douleurs s'atténuent sous l'effet des causes les plus diverses : la position couchée (Friedmann), l'administration d'alcalins (Soupault), l'application de compresses chaudes, ou même d'une vessie de glace (Chiray et Bolgert). Parfois ce sont seulement les vomissements qui la soulagent.

Caractère important, ces douleurs présentent une certaine périodicité, survenant pendant 3, 5, 8 jours,

puis disparaissant et ces périodes douloureuses sont beaucoup plus courtes que celles d'un ulcère gastro-duodéal.

Ces périodes douloureuses sont souvent au début fort éloignées, tous les ans, tous les deux ans, mais la fréquence des crises augmente avec l'ancienneté de l'affection, les douleurs se rapprochant pour, dans certains cas, aboutir même à un véritable état de mal.

Symptômes accompagnant les douleurs : Les vomissements alimentaires, bilieux ou aqueux sont très inconstants. Nous ne les avons notés que dans un cas sur trois environ des formes douloureuses ; lorsqu'ils surviennent, c'est le plus souvent à l'acmé de la douleur qu'ils calment. Dans certains cas, les malades présentent un état nauséeux durant toute la crise.

Parfois on remarque pendant la crise un frisson ou une légère élévation de température.

Mais fait essentiel sur lequel insistaient Lancereaux, Lazarus, dans un grand nombre de cas, les douleurs s'accompagnent d'une sensation d'angoisse, de sueurs froides, d'un certain degré de collapsus avec pouls petit, mal frappé, hypotension artérielle. Ce collapsus est un signe important d'affection pancréatique, car le pancréas est un organe dont le traumatisme ou les accidents provoquent fréquemment ces manifestations impressionnantes.

Il y a dans quelques cas de la salivation (Giudiceandrea, Albu, Minnich) et c'est un fait assez curieux

de voir deux organes, la glande salivaire et la glande pancréatique, associés dans une même réaction, sous l'influence d'une douleur localisée à l'un deux. Dans l'observation de Minnich-Holzmann, que rapporte Lazarus, le malade rendait au cours d'une crise un litre de salive en 12 heures.

Telle est la douleur pancréatique de la lithiase, avec ses caractères les plus typiques : douleurs épigastriques, survenant par crises, d'une assez grande intensité, irradiant à gauche, accompagnées de vomissements et d'un certain degré de collapsus.

Sous l'étiquette de « coliques pancréatiques », Lancereaux leur conférait une véritable individualité clinique. Pour cet auteur ces douleurs étaient fréquemment suivies de stéatorrhée et d'un syndrome diabétique : « il est commun en effet de voir apparaître au cours de ces crises des selles graisseuses, de la polydipsie, de la polyurie, de la glycosurie, de la polyphagie ». Il conviendra donc de rechercher systématiquement après les crises douloureuses les signes d'insuffisance pancréatique.

Si un tel tableau nous paraît, à vrai dire, assez rare, nous verrons pourtant toute l'importance de l'association : douleurs épigastriques, glycosurie.

Ce n'est que plus rarement que l'on observe après la crise un subictère ou même un ictère passager (M. Labbé).

Cependant la douleur présente un siège ou des caractères un peu anormaux.

Elle peut avoir tous les caractères de la colique

hépatique. Elle siège dans l'hypocondre droit et irradie à l'épaule et à l'omoplate droites. Nous reviendrons sur l'importance de ces formes simulant la lithiasé biliaire, et d'ailleurs l'association lithiasé biliaire, lithiasé pancréatique n'est pas rare. Carnot rapporte un cas de Kinnicut, où chez le même malade les crises pancréatiques et hépatiques se ressemblaient à tel point, qu'on ne pouvait les différencier ; seul le rejet de calculs tantôt phosphatiques, tantôt de cholestérine permettait la distinction.

D'autre fois, la douleur siège au niveau d'une des deux régions lombaires et peut présenter tous les signes d'une douleur néphrétique, avec même des irradiations le long de l'uretère.

Il semble, remarquons-le, ne pas exister de rapport entre la localisation de la douleur et celle des calculs à la tête ou à la queue du pancréas.

Dans certaines observations, la douleur est beaucoup plus discrète : il ne s'agit plus que de phénomènes douloureux légers, continus ou transitoires, avec ou sans horaire et siégeant le plus souvent au niveau de l'épigastre.

Enfin, ce signe peut être absent et 24 fois sur nos 100 observations, c'est-à-dire dans 1/4 des cas, la douleur faisait complètement défaut.

Le mécanisme de la douleur dans la lithiasé n'apparaît pas univoque. Elle peut être directement liée à la présence de calculs, due à la progression et à la migration de ceux-ci dans les gros canaux pancréatiques. Ce fait est prouvé dans certains cas par l'éli-

mination dans les selles de calculs pancréatiques. On doit observer pourtant que le canal de Wirsung est dépourvu de fibres lisses et la cause majeure de la douleur semble être une dilatation aiguë de l'organe consécutive à la stase sécrétoire. On ne peut s'empêcher de faire le rapprochement avec les accès douloureux, liés à la présence d'un calcul salivaire dans les conduits de Wharton ou de Sténon, également dépourvus de fibres lisses.

Dans d'autres cas, la douleur apparaît liée à la pancréatite chronique et aux lésions de névrite et de périnévrite scléreuse, déterminant souvent une irritation du plexus solaire, ce qui explique les diverses irradiations, la tendance aux vomissements et aux lipothymies. Ce n'est que plus rarement qu'elle semble due à une poussée inflammatoire au niveau de la glande.

B. — L'ÉLIMINATION DE CALCULS DE CHAUX DANS LES SELLES.

Survenant à la suite des crises douloureuses, elle constitue un excellent signe de lithiasé pancréatique. Mais il demande une recherche minutieuse et nous en ferons l'étude avec le diagnostic.

C. — LES TROUBLES DIGESTIFS
LIÉS A L'INSUFFISANCE PANCRÉATIQUE EXTERNE.

Nous n'envisagerons ici ces troubles que du point de vue clinique. Ils sont inconstants et d'importance très variable.

C'est la diarrhée qui est le symptôme le plus caractéristique et le plus fréquemment retrouvé (dans 1/4 des cas environ). Les selles sont abondantes, molles, pâteuses, fréquentes (parfois 10, 15, 20 selles par jour), de couleur pâle ou noirâtre, d'odeur acide. A l'œil nu, ces selles peuvent contenir des fragments de viande encore reconnaissables et surtout apparaître grasseuses, prenant un aspect moiré, s'entourant d'une couche de graisse, d'abord liquide et jaune comme de l'huile, qui se solidifie ensuite. Cette stéatorrhée est souvent remarquée.

Cette diarrhée peut s'installer de manière durable, ou au contraire survenir par intermittences, elle est surtout caractéristique lorsqu'elle apparaît au décours des crises douloureuses.

Dans certains cas pourtant, c'est la constipation qui est notée.

Quant aux troubles dyspeptiques, ils manquent souvent et ils n'ont rien de caractéristique : digestions lentes et pénibles, nausées et vomissements en l'absence de crises douloureuses, anorexie et parfois au contraire boulimie, en dehors de tout diabète (Wolf et Tietze).

D. — LA GLYCOSURIE.

C'est un symptôme très important. Il est inconstant, mais cependant d'une réelle fréquence.

Nous rappellerons que c'est à propos d'une lithiase pancréatique que le diabète, au cours d'une affection du pancréas, fut décrit pour la première fois par Cowley (1788). De nombreux auteurs ont insisté sur la valeur de ce symptôme. Lancereaux le considérait avec la douleur comme un des caractères principaux de cette affection. Oser, dans une statistique déjà ancienne de l'Encyclopédie de Nothnagel (1898), notait la glycosurie 24 fois sur 70 cas, ce qui représente plus de 30 %. Lazarus, sur un total de 80, rencontrait 36 fois une glycosurie passagère ou un diabète, ce qui fait 45 %. Dans les 100 observations que nous avons analysées, nous en avons trouvé 40 avec glycosurie.

Hansemann, réunissant 72 cas de diabète pancréatique, en relevait 12 en rapport avec une lithiase de la glande, et, étant donnée la rareté des calculs pancréatiques, cette combinaison du diabète et de la lithiase est un fait remarquable (Lazarus).

Pour Lancereaux, la lithiase pancréatique évoluait sinon d'une façon continue et progressive, du moins par étapes successives ; les crises de colique pancréatiques, accompagnées souvent de glycosurie passagère représentaient la première et le diabète maigre la dernière. Entre ces deux étapes se plaçait une phase

intermédiaire, caractérisée à peu près uniquement par des troubles digestifs et un amaigrissement croissants.

En réalité, ces considérations sont un peu trop schématiques, la glycosurie permanente est souvent précoce. Et dans un certain nombre de cas (13 cas sur 40), c'est le diabète qui est le seul symptôme : il n'est ni précédé, ni accompagné par des phénomènes douloureux. Tout peut se voir en réalité depuis la simple glycosurie intermittente jusqu'au diabète discret et au diabète grave. Mais, en général, en cas de diabète vrai, il s'agit d'un diabète sans dénutrition marquée, avec une tolérance aux hydrates de carbone relativement conservée, sans acidose ou avec une acidose peu importante, passagère. Le diabète avec dénutrition, le diabète consommateur, type Lancereaux, est rarement observé (M. Labbé, Carnot). On a voulu rapprocher ces faits du diabète expérimental, par extirpation du pancréas, où le coma acidotique est très rare.

M. Labbé remarque qu'il existe un contraste frappant entre la bénignité relative du diabète et la gravité de l'état général, qui est due à l'association des troubles digestifs au diabète.

Dupérié et Gré insistent sur le fait que ces sujets présentent, dans leur régulation glycémique, une labilité tout à fait particulière : un de leurs malades présentait un jour un coma hypoglycémique avec 30 unités d'insuline ; une autre fois, un jour de jeûne hydrocarboné suffisait à faire baisser la glycémie de 2 gr. 50 à 1 gr. 66.

En dehors de la glycosurie spontanée, on peut mettre en évidence les troubles de la sécrétion interne du pancréas par l'étude de la glycosurie alimentaire et surtout par la recherche de la glycémie et par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée (M. Labbé). On peut déceler aussi, dans certains cas sans diabète, un trouble glycorégulateur. Nous y reviendrons au diagnostic.

Le diabète, au cours de la lithiase pancréatique, constitue un bel exemple de diabète pancréatique. Mais nous verrons qu'il ne semble exister aucun rapport entre l'altération des îlots de Langherans et l'importance de la glycosurie. Peut-être le cas tout particulier de la glycosurie passagère consécutive à une crise douloureuse relève-t-il d'une pathogénie un peu spéciale : rententissement sur l'insulino-sécrétion du blocage momentané de la fonction exocrine du pancréas par un calcul du canal de Wirsung : inactivation de l'insuline par la protrypsine passant dans le système vasculaire des îlots de Langherans, selon les conceptions d'Epstein, que semblent confirmer les expériences de La Barre et Booleman.

E. — L'ICTÈRE.

L'ictère n'est qu'un symptôme de second plan dans la lithiase pancréatique. Il n'est pas très fréquent ; nous ne l'avons noté que dans 18 cas sur 100.

Il constitue le plus souvent un symptôme trompeur, qui contribue à égarer le diagnostic.

Il s'agit tantôt d'un subictère, simple coloration des conjonctives, qui peut apparaître après une crise douloureuse, tantôt d'un ictère franc de type par rétention avec décoloration des matières, présence de pigments et de sels biliaires dans les urines. Il est le plus souvent intermittent, mais parfois chronique (un an dans l'observation n° 1 de Sistrunk).

Le mécanisme de cet ictère apparaît très variable ; rarement, il semble la conséquence d'une pancréatite scléreuse de la tête, le plus souvent il s'agit :

- tantôt d'un calcul de la terminaison du Wirsung, comprimant le cholédoque, ou même enclavé dans l'ampoule de Vater (Gould) ;
- tantôt, comme y insiste M. Labbé, d'un gonflement de la tête du pancréas en rapport avec une poussée inflammatoire ; c'est la pathogénie qui est invoquée par certains auteurs pour l'ictère catarrhal ;
- enfin, il peut s'agir d'une lithiase biliaire associée ; cette association n'est pas rare.

Dans un cas de Carnot, le subictère était en rapport avec une cholécystite calculeuse, dans un cas de Friedlander, l'ictère était dû à un calcul du cholédoque. Mais quelquefois, dans ces cas d'association des deux lithiases, il reste dû aux calculs du pancréas : telle est la curieuse et déjà ancienne observation de Körte ; à l'opération on s'était contenté de drainer une vésicule calculeuse et c'est l'autopsie qui

révéla un gros calcul de la terminaison du Wirsung, cause de l'ictère.

Exceptionnellement, c'est une association avec un cancer de la tête du pancréas qui l'explique (Asmann, Ehnell).

F. — LES TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.

Dans la majorité des observations (80 %), on note un symptôme de valeur considérable et bien pancréatique, l'amaigrissement. C'est le plus souvent un amaigrissement important.

Il peut coïncider avec les crises douloureuses. Le malade de Soupault perdait 2 à 3 kilos, celui de Jacquelin et Quénu, 10 kilos en quelques jours. Mais la crise passée, le sujet peut retrouver son poids habituel, tel est le cas du malade de Chiray et Bolgert, dont l'appétit demeure normal entre les crises.

Nous n'insisterons pas sur les observations où l'amaigrissement dépend de l'existence d'un diabète, là encore il s'accroît habituellement au moment des poussées douloureuses, qui s'accompagnent d'ailleurs d'une aggravation de la glycosurie.

Mais surtout intéressants sont les cas où, sans diabète, s'installe un amaigrissement progressif, très marqué avec des signes d'altération profonde de l'état général et qui mérite bien le nom de cachexie (Lichteim, Cipriani, Hollander) : une malade de Moynihan, malgré une cure d'engraissement, perdait 3 à 4 livres

par mois ; elle était si amaigrie que Moynihan pensa à un cancer du pancréas. Une malade d'Allen a perdu 50 livres pendant les quatre derniers mois de sa maladie, un malade d'Atkinson et Hirsch avait maigri de 42 livres. Le malade de l'observation V de Lazarus perdit 28 kilos en un an. L'amaigrissement est ici la résultante des troubles digestifs et on conçoit que souvent ces malades aient été considérés comme des tuberculeux ou surtout des cancéreux. Garnin, Bernay et Giraud, dont le malade avait maigri de 10 kilos, ont insisté récemment sur l'importance de ce symptôme que Lancereaux avait déjà soulignée. L'amaigrissement est ordinairement accompagné d'une asthénie considérable et parfois d'anémie.

Tels sont les principaux signes fonctionnels et généraux de la lithiase du pancréas ; trois d'entre eux doivent être mis au premier plan : la douleur, la glycosurie, l'amaigrissement. Nous allons voir que l'examen physique de ces malades ne donne en règle que fort peu de renseignements.

Signes physiques.

On retrouve assez souvent une douleur provoquée, parfois au point pancréatique de Desjardins, qui se trouve à 6 centimètres environ de l'ombilic sur une ligne joignant l'ombilic au sommet de l'aisselle droite, parfois au niveau de la zone pancréatico-choledocienne de Chauffard et Rivet, comprise entre la bis-

sectrice de l'angle droit ombilical et le côté vertical de cet angle. G. Parturier s'est attaché de son côté à décrire des repères duodéno-pancréatiques. Mais si la douleur provoquée garde sa valeur, on ne peut attacher trop d'importance à sa localisation précise ; habituellement on ne constate qu'une douleur plus ou moins nette dans la région épigastrique et ceci ne peut être d'un grand secours pour le diagnostic. Nous signalerons cependant un point costo-lombaire gauche (Cade, Gœthe Link).

Ce n'est que dans certains cas, à vrai dire, assez rares, que la palpation permet de percevoir, au creux épigastrique, une résistance, une tuméfaction (Moy-nihan, Allen, Dowd) ou même une tumeur pancréatique.

La tumeur pancréatique est, en règle médiane, à la hauteur de la deuxième lombaire, ombilicale ou sus-ombilicale. Elle est mate à la percussion et sa matité est séparée de la matité hépatique par une zone de tympanisme. Elle est en général sensible ou même franchement douloureuse à la pression. Elle ne présente pas de phénomènes de ballottement et n'est pas très mobile sous l'influence des mouvements respiratoires. Ce peu de mobilité du pancréas sous l'influence de la respiration s'oppose à sa grande mobilité dans les changements de position : lorsqu'on fait passer le malade de la position couchée à la position debout, le pancréas peut s'abaisser de presque une vertèbre (P. Duval).

Remarquons que ces tumeurs peuvent battre éner-

giquement sous l'influence de l'aorte. Nous retrouvons cette constatation en étudiant la radiologie.

Une tumeur pancréatique est retrouvée dans quelques observations, Eichhorst signale même que dans un cas une injection de pilocarpine fit regresser la masse et diminuer la douleur. Avec celle d'Eichhorst, signalons les observations V et VI de Lazarus, les cas d'Albee, de Gallus Mraz, de Soupault, de Garin, Bernay et Giraud.

Si cette tumeur pancréatique est, dans certains cas, en rapport avec des phénomènes inflammatoires développés autour de la lithiase, elle est le plus souvent due à un kyste du pancréas. Il s'agit ici d'un kyste dû à une obturation calculeuse des canaux pancréatiques, obturation intermittente qui permet le développement de la cavité kystique. Dans l'observation de Soupault, il s'agissait bien d'une hydropancréatose, analogue à l'hydronéphrose calculeuse.

Dans la première partie de cette étude clinique, nous avons fait la description analytique des principaux symptômes de la lithiase du pancréas ; nous nous proposerons maintenant de montrer comment, en pratique, ces signes se groupent le plus habituellement. Nous étudierons donc :

des formes cliniques symptomatiques, que nous compléterons par la description :

- des formes associées à d'autres manifestations pathologiques ;
- des complications enfin.

II. — Formes cliniques de la lithiase pancréatique.

Parmi les assez nombreux aspects cliniques que l'on peut rencontrer, une forme nous paraît surtout intéressante et caractéristique, si l'on peut dire. Elle évoque plus qu'aucune autre le diagnostic de lithiase pancréatique. Elle associe à la glycosurie des douleurs pancréatiques. Lancereaux insistait autrefois sur la valeur diagnostique de cette association.

C'est cette forme qui réalise le mieux ce syndrome de « diabète douloureux » que notre maître, M. le Professeur Loeper, décrivait, en 1911, en montrant qu'il était toujours dû à des lésions pancréatiques scléreuses et en particulier à la lithiase du pancréas.

Cette forme est d'une relative fréquence, puisque nous l'avons retrouvée dans 27 observations sur 100, plus d'un quart des cas.

Les 5 observations qui suivent en sont autant d'exemples :

OBSERVATION I.

Le premier cas est celui que M. le Professeur Loeper rapportait dans *Les leçons de Pathologie digestive* (1911)

et qu'il avait observé dans le service de M. le Professeur Achard en 1900.

C'était un homme de 36 ans qui, depuis plusieurs mois, au moment des repas ou quelques heures après, ressentait au creux épigastrique une *douleur violente* accompagnée d'une sensation d'écrasement, d'étau, de corset, qui parfois même irradiait dans le dos et dans la région splénique. Un confrère de ville songeait aux crises gastriques d'un tabès fruste. Il entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, en avril 1900. Chaque jour il présentait une crise à point de départ épigastrique, accompagnée de vomissements, de sueurs abondantes et même de syncope. La palpation du creux de l'estomac réveillait une douleur profonde, qu'il était difficile de localiser avec précision. Le faciès amaigri et l'aspect cachectique auraient malgré l'âge du malade conduit au diagnostic de cancer gastrique ou de périgastrite ulcéreuse, si l'examen des urines n'avait révélé une polyurie notable avec *glycosurie de 340 grammes*. Trois jours après son entrée à l'hôpital, le malade fut pris de troubles respiratoires, de vertiges et tomba dans le coma, la mort survint en 4 jours.

A l'autopsie, on trouva une lithiase pancréatique. Nous reviendrons tout à l'heure sur les détails de l'examen anatomique.

OBSERVATION II.

La deuxième observation est celle d'une femme de 60 ans, M^{me} B..., suivie depuis une dizaine d'années. Depuis cette époque, elle présente des crises douloureuses épigastriques avec irradiations se faisant dans le dos et transversalement dans l'abdomen, survenant brusquement dans la journée vers 4 ou 5 heures du soir et persis-

tant 2 à 4 heures. Cependant cette malade ne fait pas d'ictère, ne présente pas dans ses selles de calculs ni de cholestérine, ni d'aucune autre nature.

Il y a quatre ans environ, cette malade est revue, à l'occasion de douleurs persistant davantage, s'accompagnant de diarrhée, d'un amaigrissement notable. Son médecin habituel lui avait trouvé 30 grammes de sucre dans ses urines. C'est alors que l'on pense que cette femme a peut-être une lithiase pancréatique dont on avait primitivement confondu les crises douloureuses avec des crises biliaires ; la glycosurie venait donner en effet la signature d'un processus pathologique du pancréas.

L'examen des selles montra 23 % de graisses neutres, 70 % de graisses non absorbées. On fit une radiographie qui montra dans la région de la tête du pancréas et également dans la région de la queue trois ou quatre calculs.

Notons que récemment cette malade a présenté à la suite d'une crise douloureuse épigastrique, accompagnée d'une débâcle diarrhéique, une élévation soudaine de sa glycosurie qui, de 5 ou 6 grammes, taux auquel elle se maintenait jusque-là, a atteint en quelques jours, 60 grammes.

Le régime désormais est devenu insuffisant et un traitement insulinique a dû être instauré (40 unités d'insuline *pro die*).

Depuis cette époque, la glycosurie oscille aux environs de 10 grammes ; l'état général est bon, la malade n'a pas eu d'autres crises douloureuses.

OBSERVATION III.

Le troisième cas est celui d'un jeune homme, M. L..., âgé de 27 ans, qui a été observé dans les conditions suivantes :

Depuis 18 mois, il souffrait de crises douloureuses épi-gastriques ou sous-hépatiques avec tendance syncopale sans vomissements ni diarrhée.

L'amaigrissement était marqué et chose curieuse, une glycosurie de 14 grammes persistait dans l'intervalle des crises et s'élevait en général au moment des crises douloureuses qui pouvaient durer plusieurs jours.

A l'examen des selles, pratiqué au cours d'une de ces crises, on trouva une certaine quantité de graisses visibles à l'œil nu et qui atteignait 38 % des graisses absorbées.

Devant ces crises, le diagnostic de cholécystite, mais aussi de lithiase pancréatique avait été évoqué. Une radiographie ne montra pas d'opacités visibles, notamment au niveau du pancréas (H. Beclère).

Mais un matin, le malade qui examinait ses selles tous les jours, rendit, 24 heures après une crise douloureuse, un petit calcul dont les contours étaient irréguliers, de l'aspect d'un morceau de sucre, pesant 25 centigrammes environ et dont la constitution était entièrement de carbonate de chaux.

Nous pensons qu'étant donnée l'histoire douloureuse, la présence de sucre dans les urines, l'exagération de la glycosurie au moment des douleurs et aussi de l'amaigrissement, il y avait vraiment des chances pour que ce calcul provint de la région pancréatique.

A la suite de cette émission — ce qui prouve encore son origine vraisemblable — ce jeune homme, qui est ingénieur aux environs de Nancy, écrit : « Je suis surpris de ne plus trouver du tout de sucre dans les urines et je n'ai plus de douleurs » et il ajoutait : « j'ai fait faire l'examen des selles et il ne révèle que 7 % de graisses » (ce qui est bien près de la normale qui est d'environ 5 %).

Voilà une forme qui se termine par une guérison tout au moins jusqu'à nouvel ordre.

OBSERVATION IV.

Le quatrième cas est celui d'un homme également jeune. M. B..., âgé de 26 ans. Il présentait depuis plusieurs années des crises douloureuses épigastriques, très violentes, sans horaire net, parfois déclanchées par les repas. Ces douleurs se propageaient vers le dos et l'épaule gauche. Il n'y avait pas de vomissements associés.

Depuis quelques mois s'ajoutent un amaigrissement important, de la polyphagie, de la polyurie. La glycosurie devient massive avec 200 grammes et plus par jour, tandis que la glycémie n'est pas très élevée, aux environs de 1 gr. 30, ce qui prouve un élément rénal important.

C'est à ce moment-là que le malade est vu et l'association d'un diabète et de crises douloureuses épigastriques fit penser à la lithiase pancréatique. La radiographie (Beclère) le confirma, en montrant deux groupes de calculs, l'un au niveau de la tête du pancréas, sur le flanc droit de la deuxième lombaire, l'autre le plus important, au niveau de la queue sur le flanc gauche de la 12^e dorsale.

Le sujet est mis à 80 unités d'insuline par jour, on y associe de l'acide chlorhydrique, dont on prescrit X gouttes avant les trois repas. On observe à la suite de cette thérapeutique, non seulement une amélioration du diabète, mais une diminution très nette des douleurs.

Cependant, au bout de quelques mois, ce jeune homme, que l'on perd de vue, ne suit plus le régime et le traitement que de manière très irrégulière et il est revu fin septembre 1936, très amaigri, en état de grande acidose diabétique

(vertiges, vomissements, épigastralgies, odeur acétonique de l'haleine, hypotension, peau sèche et déshydratation très accentuée, glycosurie et acétonurie très élevées). Une insulinothérapie énergique (20 unités toutes les heures), associée à l'administration de sucre, de toni-cardiaques et à des doses importantes de bicarbonate de soude, eurent raison de l'acidose.

Dès le lendemain, l'acétonurie tend à disparaître, la réserve alcaline est encore un peu basse (51,9). La glycémie est à 1 gr. 31, la glycosurie encore importante à 45 gr.43 par litre. L'azotémie est à 0,32.

On instaure un traitement où, à l'insuline, on adjoint l'acide phosphorique, la teinture de jaborandi, des extraits pancréatiques. A l'heure actuelle, le malade va bien, il a repris du poids (7 kgr.). Il ne ressent plus de crises doulou-reuses épigastriques.

Nous signalerons, sans en tirer de conclusions, qu'un examen chimique des fèces, décela un taux important de calcium :

Eau	73,33 %
Matières grasses totales	5,75 %
Calcium (en Ca)	0,64 %
Non dosé.....	20,28 %
	100,00 %

OBSERVATION V.

Le dernier cas a été observé par notre maître, M. le Professeur agrégé Wilmoth et par M. le Professeur Marcel Labbé, qui se réservent de le publier à la Société de Chi-rurgie. Nous tenons à remercier très vivement M. le Pro-fesseur Marcel Labbé et M. le Professeur agrégé Wilmoth, qui nous ont permis de le rapporter ici.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, Ed. M..., qui est vu pour la première fois en juillet 1934.

Depuis un mois environ, il ressentait après les repas, des douleurs très vives, qui prédominaient au niveau de la région épigastrique, mais qui irradiaient à tout l'abdomen, c'était une véritable « sensation de déchirure » s'accompagnant de vomissements alimentaires et de tendance syncopale. Ces douleurs sont exagérées par l'alimentation, calmées par les vomissements.

En même temps, il présentait de l'anorexie, de la diarrhée et un amaigrissement important (10 kgr.).

L'examen décèle une volumineuse tumeur du flanc gauche, qui remonte sous les fausses côtes et descend jusque dans la fosse iliaque gauche. Elle est mate à la percussion ; la ponction ramène un liquide sanglant.

Le 30 août 1934, le malade est opéré par M. le Professeur agrégé Wilmooth.

Anesthésie à l'éther.

Laparotomie latérale gauche. Il s'agit d'une tumeur développée dans le mésocôlon transverse, refoulant très en bas le côlon transverse et l'angle gauche. Il existe de plus une tumeur au niveau de la région pylorique de l'estomac. Il n'y a pas de plan de clivage. La tumeur adhère autant au côlon, au pancréas qu'à l'estomac. Elle est entièrement indépendante de la rate. La ponction à l'aspirateur évacue un liquide chocolat, épais, à fausses membranes jaunâtres. On excise une partie de la poche, dont les parois sont épaisses et lardacées. La cavité est comblée par une grosse mèche. Marsupialisation complète.

Le diagnostic est kyste traumatique, le sujet se rappelant en effet avoir reçu un coup assez violent, mais sans perte de connaissance.

Le 7 décembre 1934, il sort de l'hôpital. Les douleurs ont complètement disparu ; il a repris du poids.

En 1935, il est revu et opéré pour éventration ; il ne présente aucun autre trouble.

Mais en janvier 1936, les douleurs réapparaissent, présentant les mêmes caractères qu'auparavant, également suivies de vomissements, et se reproduisent au bout de trois semaines. C'est vers cette époque que l'examen radiographique fit la preuve de la lithiase pancréatique.

L'estomac, le bulbe sont normaux et la radiographie sans préparation décèle un semis de petites calcifications dans toute l'étendue du pancréas, dont elles dessinent la forme de manière assez parfaite.

Le 28 mars 1936, le malade entre en médecine dans le Service de M. le Professeur M. Labbé.

Une semaine environ après son entrée, il constate assez brusquement l'apparition d'une soif vive, avec sécheresse de la bouche, d'une sensation de lassitude, s'accompagnant de polyurie et d'une augmentation de l'appétit. Le 14 avril, la glycosurie se chiffre à 46 gr. 20 par litre, à 127 grammes par 24 heures.

Le 15 avril, la glycémie à jeun était de 1 gr. 53 et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée donnait les résultats suivants :

Heures	Glycémie	Glycosurie
à jeun	1,53	+
8 h. 40 Ingestion de 50 grammes de glucose pur		
9 h.	2,10	+
9 h. 20	2,72	+
9 h. 40	3,43	+
10 h. 10	2,79	+
11 h.	2,23	+
11 h. 40	1,86	+

La flèche hyperglycémique était donc de 1,90, la durée de réaction de 3 h. 40, l'aire du triangle d'hyperglycémie de 3,21.

Une épreuve d'hypoglycémie provoquée fut pratiquée le 17 avril.

Heures	Glycémie	Observations
à jeun	1,45	
9 h. 50	Injection intraveineuse de 12 unités d'endo- pancrine	
10 h.	1,37	
10 h. 10	1,01	
10 h. 20	0,85	
10 h. 30	0,69	
10 h. 40	0,62	
10 h. 50	0,70	très légers troubles visuels
11 h.	0,84	
11 h. 15	0,73	
11 h. 30	0,93	
11 h. 50	0,85	

La flèche hypoglycémique est donc de 0,83, l'abaissement de la glycémie de 57,9 % ce qui montre que la sensibilité à l'insuline n'est que très légèrement supérieure à la normale (50 %).

Différents examens furent faits, par ailleurs, qui montrèrent des résultats sensiblement normaux : 84 grammes de protéines totales, dont 57 de sérine et 27 de globuline. La cholestérine à 1 gr. 97, les lipides totaux à 8 gr. 98 étaient un peu supérieurs à la normale. L'urée du sérum était à 0,38, la constante d'Ambard un peu majorée, à 0,10. Le rapport azoturique était normal à 84, les rapports ammoniuriques et le coefficient de Maillard légèrement

au-dessous des chiffres habituels, respectivement à 3,2 et 3,7 %. Le métabolisme basal était normal.

Nous signalerons tout particulièrement la calcémie, qui était normale à 95 milligrammes par litre de sérum, le 1^{er} mai 1936 et à 105 milligrammes le 8 juin.

Le malade fut mis à un régime de restriction hydrocarbonée (76 gr. par jour) qui fit disparaître assez rapidement la glycosurie et baisser la glycémie (1 gr. 15 le 25 avril). Mais l'épreuve d'hyperglycémie provoquée pratiquée de nouveau donnait (16 mai 1936) :

Heures	Glycémie	Glycosurie
A jeun	1,28	0
9 h. 15 Ingestion de 50 grammes de glucose pur		
9 h. 45	2,35	+
10 h. 15	3,04	+
10 h. 45	2,55	++
11 h. 30	1,85	++
13 h. 15	1,21	+

Ces résultats franchement pathologiques (flèche hyperglycémique 1,76, durée de réaction 3 h. 48', aire de réaction 3,34) soulignent l'importance du trouble glycorégulateur.

Cette association de crises douloureuses épigastriques et de glycosurie ou de diabète, nous la retrouvons comme trait dominant dans les observations de Capparelli (1893), de Nicolas (1897), de Lancereaux (1899, obs. n° 2), de Lancereaux et Paulesco, de Lancereaux et Polyakoff, de Naunyn (1900), de Lussac (1901), d'Allen (1903), de Lazarus (1904, obs. n° 1), d'Atkinson (1907), d'Albu (1911, 2 cas), d'Einhorn

(1916, obs. n° 1), de M. Labbé (un cas en 1919, un autre en 1936, de Sistrunk (1921, obs. n° 2), de Joslin (1928), de Ehnell (1929), d'Ackmann et Ross (1932), de Dupérié et Gré (1934), de Paviot, Plauchu et Loras (1935), de Foliasson (Thèse Carteret, 1936).

Parfois les deux symptômes douleurs, glycosurie sont presque contemporains ; le plus fréquemment pourtant c'est la douleur qui débute, la glycosurie étant plus tardive. Il s'y associe très souvent de l'amaigrissement, parfois de la stéatorrhée ou de l'ictère. Dans l'observation de Soupault, le malade qui présentait des crises douloureuses est opéré pour un kyste de la tête du pancréas en rapport avec une lithiase de la glande et le diabète n'apparaît qu'après la deuxième intervention.

En résumé, l'association de la glycosurie à un syndrome douloureux épigastrique doit faire évoquer, comme très probable, le diagnostic de lithiase pancréatique. C'est ainsi que dans un cas, Schöndube, en se basant sur la constatation d'un diabète, joint à des douleurs épigastriques et au résultat de l'étude de la sécrétion pancréatique, put en faire le diagnostic.

A côté de ces formes diabétiques et douloureuses, on peut envisager :

- des formes uniquement diabétiques ;
- des formes uniquement douloureuses.

Les formes diabétiques répondent à des observations très voisines : il s'agit de sujets diabétiques, à

l'autopsie desquels a été découverte la lithiasé pancréatique. Ces sujets ont été emportés par l'évolution d'un diabète grave (Cowley, Recklinghausen, Baumel, Muller, Lazarus, obs. 3, Bouchut et Levrat) ou par une complication gangrène par artérite (Pallasse), insuffisance cardiaque (Mollard et Froment) ou surtout une tuberculose pulmonaire (Brechemin, Lancereaux, obs. 1 et 3, Carrier-Josserand, M. Labbé et Vitry). Parfois une insuffisance digestive, une stéatorrhée venaient donner la note pancréatique du diabète (M. Labbé et Vitry, Mollard et Froment). Dans le cas de Rathery on notait l'apparition d'un ictère.

Les formes uniquement douloureuses, ou du moins celles où la douleur reste le symptôme prédominant, sont intéressantes par les nombreuses erreurs de diagnostic qu'elles entraînent, car elles simulent d'autres affections bien plus fréquentes.

Nous prendrons par exemple l'observation de L. Bory :

— Il s'agit d'un homme âgé de 56 ans, qui souffrait depuis plusieurs années, cinq ans environ, de crises douloureuses fort pénibles, durant chaque fois trois ou quatre jours survenant par intervalles d'abord assez éloignés, puis plus rapprochés progressivement et devenues si fréquentes depuis un an qu'elles constituaient un véritable état de mal.

Le caractère des douleurs, leur intensité, l'angoisse qu'elles déterminaient, leur siège dans l'étage supérieur de l'abdomen, leur caractère un peu transfixiant, faisaient penser à des crises gastriques du tabès ou à un ulcère gastrique.

Ce malade, condamné d'ailleurs à un régime sévère, subit un amaigrissement progressif ; il présente des selles assez grasses, qui ne peuvent être examinées, mais pas de sucre dans les urines.

La radiographie montre une lithiasé pancréatique des plus typiques : les calculs dessinaient une véritable image en équerre rappelant exactement la forme du pancréas, avec une grappe au niveau de la tête de l'organe, les images nodulaires s'allongeant ensuite transversalement devant la colonne vertébrale au niveau de D12 et présentant un nouvel amas au niveau de la queue.

— Les observations de Lisanti, Mayo Robson, de Staelin et Roeber, de Sistrunk n° 3, de Lindsay, de Howard, de Hartmann n° 1 sont encore des cas où la douleur constitue le seul symptôme.

Ces formes douloureuses peuvent simuler de près les affections digestives les plus banales et égarent le diagnostic vers le foie et l'estomac.

C'est ainsi que l'on peut individualiser une *forme pseudo-ulcéreuse* où les douleurs par leur périodicité, par leur horaire sont tout à fait semblables à des douleurs ulcéreuses et s'accompagnent même d'hémorragies digestives :

— Dans une observation qui a été publiée par Quénu à la Société de Chirurgie en 1933, il s'agit d'un malade présentant des douleurs rythmées par les repas, analogues aux douleurs d'un ulcus et durant plusieurs jours. Un matin, une hémorragie digestive survient avec hématé-mèse extrêmement abondante. La radiographie montre

un calcul dans la région susmésocolique, calcul un peu flou, un peu mobile, et qui, par conséquent, correspondait exactement à un calcul du pancréas. Le malade qu'on voulut opérer mourut avant l'intervention et on trouva en effet à l'autopsie, un calcul du pancréas.

— Dans le cas d'Aimard et Laffont, les crises douloureuses s'accompagnèrent de melæna, dans l'observation de Chiray et Bolgert n° 2, les douleurs épigastriques surviennent par crises ; elles s'accompagnèrent de deux hématomésès ; dans l'intervalle le calme était absolu.

— Chez le malade de Jacquelin et Quénu, les douleurs épigastriques surviennent également par crises ; on nota à la radioscopie une douleur localisée au bulbe et on intervint avec le diagnostic probable d'ulcus duodénal.

— Une malade de Bernay et Arcelin (obs. n° 2) présentait des douleurs post-prandiales précoces, et de plus une hématomésè.

Une forme clinique, fréquemment rencontrée, *simule la lithiase biliaire*. Les malades paraissent des vésiculaires, non seulement parce qu'ils souffrent deux ou trois jours par intermittences ou parce que leurs douleurs rapellent la colique hépatique, mais encore parce qu'ils font parfois en même temps de l'ictère.

— L'observation de Pierre Duval et Gatelier, parue en 1921, concerne un malade de 21 ans ; une crise violente débute après un repas, la douleur irradie transversalement

et persiste deux jours, puis se renouvelle sans répit. Il entre à l'hôpital, présente quelques nausées, quelques vomissements même. Une radiographie montre une tache au-devant de la 3^e apophyse transverse. Il n'y a pas de sucre, mais la réaction de Gmelin est positive dans les urines. Le diagnostic de calcul vésiculaire est porté. L'intervention montre uniquement l'existence d'un calcul du pancréas, au contact de l'angle de la 2^e et de la 3^e portion du duodénum.

— Les cas de Pearce Gould, de Seeger, de Hartmann (cas 1) simulent de près la lithiase biliaire. Bernay et Arcelin (cas 1) notent un signe de Murphy. L'ictère vient encore accroître la ressemblance dans les observations de Leichtenstern, de Moynihan, de Murray, de Sistrunk (cas 1) de Piquant. Chez la malade de Lacouture et Charbonnel, déjà opérée deux ans auparavant pour kyste hydatique du foie, on intervient avec le diagnostic de lithiase vésiculaire ou de récurrence hydatique.

Ce n'est pas toujours sous cet aspect si douloureux, simulant un ulcus gastro-duodéal, une lithiase biliaire, que se manifestent les calculs du pancréas, mais sous une forme beaucoup plus discrète, qu'on peut appeler *dyspeptique* ; c'est l'état dyspeptique en effet qui la caractérise avec quelques vagues douleurs après les repas.

— Chez un malade observé par Orth, homme de 46 ans, qui ne présentait que quelques vagues douleurs apparaissant peu de temps après les repas, avec des vomissements et un amaigrissement notable, la radiographie montra

avec quelques images d'adhérences duodénales, l'existence d'un gros calcul à la hauteur de la 12^e vertèbre dorsale. La guérison fut obtenue par extraction du calcul.

C'est à peine une sensibilité de la région épigastrique (Hartmann cas II), une légère pesanteur (Sennet), sans autre trouble digestif sinon parfois de la stéatorrhée (Meyer), qui sont les seuls symptômes.

Dans certaines observations le signe le plus marquant qui accompagne la douleur est *une diarrhée*. Il ne s'agit plus ici d'une simple stéatorrhée, mais d'une diarrhée importante, survenant par crises qui durent plusieurs jours, avec souvent une vingtaine de selles par jour.

— Chez le malade de Chiray, Albot et Bolgert (cas n^o 1) avec des douleurs intenses, qui siégeaient dans la région épigastrique ou dans l'hypocondre gauche et s'accompagnaient de vomissements les soulageant partiellement, on notait une diarrhée très abondante de 15 à 20 selles journalières, liquides, noirâtres et fétides. Dans l'intervalle des crises se produisait de temps à autre une diarrhée post-prandiale. Il s'agissait d'un homme de 45 ans, chez qui la radiographie montra sur le flanc droit de la 3^e lombaire, sur le corps et le flanc gauche de la 2^e lombaire, un semis de taches opaques à contours flous, dont le groupement reproduisait exactement la forme du pancréas.

— Dans un certain nombre d'observations allemandes, nous avons relevé la diarrhée comme symptôme important. Chez le malade que publiaient Wolf et Tietze en

1928, il n'y avait pas de douleur, mais simplement une faim insatiable et des selles profuses et fréquentes.

Nous en arrivons enfin à une forme un peu différente, où les crises douloureuses s'associent à l'existence d'une *tumeur pancréatique*. L'observation dont Soupault a fait communication à l'Académie de Médecine, en 1933, en est un bel exemple.

— Le malade présentait, depuis 5 ou 6 ans, des crises douloureuses épigastriques avec irradiations dans le dos, entre les omoplates et dans les reins, crises tellement fortes qu'elles l'obligent parfois à se courber en deux. Sans horaire particulier, elles s'accompagnaient de quelques vomissements bilieux ou alimentaires. Elles duraient deux ou trois jours et se produisaient au début tous les quatre ou cinq mois, mais peu à peu, elles devenaient plus fréquentes. Les selles sont normales, l'amaigrissement léger.

La palpation de la région épigastrique permet de sentir une tumeur lisse, régulière, à peine douloureuse, rénitente, légèrement mobile, mate à la percussion. Un fil de fer placé sur la paroi et circonscrivant la tumeur, montre à l'examen radiologique, que celle-ci se projette hors de l'aire gastrique et qu'elle est nettement indépendante du foie. On fait le diagnostic de kyste du pancréas.

A l'opération, on trouve un kyste autour duquel on note toute une série de petits grains de plomb et dans l'impossibilité d'en faire l'extirpation, on se contente de ponctionner la poche et d'introduire une sonde.

Par la suite, on pratique une radiographie après injection de lipiodol dans la sonde et l'image obtenue donne un décalque parfait de la glande pancréatique. On acquiert

la preuve qu'il s'agit d'une dilatation canaliculaire de la glande.

Une deuxième intervention de drainage est pratiquée, dont les suites sont normales.

Une troisième opération est tentée pour débloquer le canal de Wirsung, après duodénotomie ; 36 heures après, le malade meurt par embolie.

Il s'agissait d'une lithiase pancréatique avec nombreuses concrétions calciques oblitérant les canaux excréteurs et entraînant une dilatation kystique rétro-calculuse (hydro-pancréatose calculuse).

Nous ne reviendrons pas enfin sur l'importance, dans certains cas, de l'altération de l'état général et de l'amaigrissement, qui permet d'individualiser *une forme cachectique*.

Tels sont les principaux aspects cliniques, que l'étude des différentes observations de lithiase pancréatique permet de décrire :

- forme réalisant le syndrome de crises « diabétiques douloureuses »,
- forme simulant un ulcère gastro-duodéal,
- forme simulant une lithiase biliaire,
- forme dyspeptique,
- forme cachectique,
- formes diarrhéïques,
- tumeur pancréatique.

Mais la lithiase pancréatique qui peut réaliser une symptomatologie si variée peut, dans certains cas,

être absolument latente et n'être qu'une découverte d'autopsie.

— Tel est le cas que Hipz publiait en 1923 : un homme de 42 ans, qui n'avait eu aucune douleur, aucun malaise, meurt ; à l'autopsie, on trouva un pancréas tellement rempli de calculs, qu'il ne restait plus de parenchyme glandulaire capable de sécrétion.

— Tel est encore le cas, communiqué par Harvier, d'un sujet qui avait présenté une cirrhose du foie, avec fièvre et ascite, d'aspect tout à fait banal. L'autopsie révélait en dehors de la cirrhose, une pancréatite lithiasique des plus typiques et de petits calculs dans le canal principal.

— Dans deux observations de Lazarus, la lithiasie était une découverte d'autopsie chez un aliéné (obs. II), chez un tuberculeux (obs. IV).

Nous rappellerons que la lithiasie pancréatique peut s'associer à d'autres affections :

1° — Au cancer du pancréas : c'est là une éventualité qui paraît assez rare, surtout si l'on considère la fréquence des carcinomes de la glande. En 1927, Perman étudiait deux cas personnels de lithiasie du pancréas, avec évolution ultérieure d'un cancer secondaire. Dans la littérature médicale se rencontrent environ une dizaine de cas de calculs pancréatiques associés au cancer (dont ceux de Cowley, Portal,

Eller, Friedreich, Schupmann, Opitz). Mais dans la plupart, il est impossible d'affirmer de façon certaine si la lithiase est primitive et le cancer secondaire.

Dans le cas de Hartig (1916), six mois après l'intervention pour calculs pancréatiques, le malade mourut et l'autopsie révéla un carcinome.

Dans les deux cas assez voisins de Asmann (1911) et de Oehnell (1929), aux douleurs épigastriques s'ajoutaient un amaigrissement rapide et de l'ictère.

2° — A une affection biliaire, cholécystite et surtout lithiase biliaire ; cette association est au contraire relativement fréquente et J. G. Mayo y a encore insisté récemment (1936). Dans 9 cas (sur 25 observés depuis 15 ans à la Mayo Clinic) où il y eut une vérification nécropsique, on trouve également une affection de la région biliaire et cet auteur estime qu'il faut chercher là, la cause de la plupart des cas de pancréatite lithogène. Nous citerons les observations déjà anciennes de Ancelet, Curnow, Phulpin, Dieckhoff, von Simpson, Körte, citées par Lazarus.

Nous avons déjà mentionné le cas de Kinnicut où une femme de 42 ans rejetait dans les selles, après des crises douloureuses, tantôt des calculs faits de carbonate et de phosphate de chaux, tantôt contenant 92 % de cholestérine.

Nous retrouvons encore cette association dans les cas de Friedlander, de Navarro, de Sistrunk (cas 2), de Parran Jarboe (2 cas), de Billaudet, de Carnot.

Dans certains d'entre eux, l'apparition d'un ictère

avait fait porter le diagnostic de lithiasé cholédocienne.

Ces formes font bien comprendre l'intérêt qu'il y a à explorer systématiquement le pancréas dans les interventions sur les voies biliaires.

3° — A une cirrhose hépatique : il n'est pas étonnant de voir sous l'influence d'une même cause une sclérose atteindre ces deux glandes si voisines. Mais l'association de lithiasé pancréatique et d'une cirrhose est assez exceptionnelle (Schöndube, Fiessinger et Olivier, Dupérié et Gré, Harvier).

— A un adéno-cancer avec cirrhose (Pasteur Valéry-Radot, Miget et M^{lle} Gauthier-Villars).

— A une lithiasé rénale (Merklin).

— A des affections gastro-duodénales, il nous faut mentionner l'observation de Henry, où la lithiasé était associée à un cancer de l'estomac et les cas 1 et 4 de Sistrunk où elle était associée à une sténose pylorique par ulcus duodénal.

— A une splénomégalie : parfois elle est due à un paludisme ancien comme dans les observations I et II de Lazarus, parfois elle est liée à une infection septique développée autour de la lithiasé. Dans le cas de Bonnamour et Colrat, l'hypertrophie énorme de la rate, l'anémie, les hématuries avaient fait penser à une maladie de Banti.

III. — Complications de la lithiase pancréatique.

Elles sont avant tout de deux ordres : hémorragiques, infectieuses.

Les hémorragies : existaient dans le premier cas de Graaf (1664).

Ancelet, en 1866, en mentionnait trois observations.

Elles paraissent assez rares et ne se produisent que dans 6 à 7 % des cas.

Dans la plupart d'entre eux, la cause anatomique de l'hémorragie ne se trouve pas mentionnée. Chez les malades de Chiray et Bolgert (cas II), de Bernay et Arcelin (cas II), des hématémèses sont signalées, mais il n'y a pas eu d'opération.

Dupérié et Gré notent, dans leur observation, des vomissements sanglants, Pasteur Vallery-Radot signale également des hématémèses, mais dans ces deux cas les lésions hépatiques suffisaient à expliquer les hémorragies.

Chez le malade de Quénu, qui mourut d'hémorragie digestive profuse avec hématémèse et melæna, il fut impossible à l'autopsie de découvrir la source

de cette hémorragie mortelle. Le pancréas calculeux ne contenait ni sang, ni pus.

Cependant, dans le cas d'Aimard et Laffont, l'autopsie montra que l'hémorragie venait du pancréas lui-même par l'ampoule de Vater.

Chez le malade de Nicolas (1897), qui avait présenté à deux reprises des hémorragies intestinales, l'autopsie montra le canal de Wirsung complètement bouché par une vingtaine de calculs, et au milieu du pancréas un abcès qui s'était ouvert dans le duodénum par une fistule qui traversait la tête pancréatique. C'était probablement là la cause de l'hémorragie.

En dehors de l'hémorragie intestinale, on peut observer une hémorragie intra-péritonéale. Chez le malade d'Irsigler, elle était due à un éclatement de la capsule de la rate, en rapport avec une thrombose de la veine splénique. Lancereaux cite que dans un cas de Clayton, l'hémorragie intra-péritonéale mortelle était consécutive au passage d'un calcul dans la cavité abdominale.

Les complications infectieuses : Les phénomènes infectieux ne sont pas rares. Ils peuvent déterminer une inflammation aiguë du pancréas, une « sialangite aiguë » avec douleurs, vomissements, fièvre, tachycardie, leucocytose. On peut voir ces manifestations douloureuses persister avec un gros empâtement.

On peut observer des abcès pancréatiques. Lazarus rapporte que sur 90 cas d'abcès pancréatiques publiés,

15 fois on a trouvé à l'origine des calculs (obs. de Fournier, Salmade, Portal, Roddick, Moore, Fauconneau-Dufresne, Leichtenstern, Galeati, Mercklin, Mühlbauer, Capparelli, Körte, Dieckhoff, Gallaudet, opération et guérison — Nicolas). Nous y ajouterons les cas de Galliard, de Dowd, de Bonnamour et Colrat, de Folliasson (cité par Carteret).

Il peut s'agir de petits abcès multiples centrés par des calculs (Leichtenstern) ou de gros abcès uniques, limités à la région proche de l'organe : ce sont là des abcès véritablement pancréatiques ; — certains furent plus loin, vers le péritoine (exceptionnellement, on a signalé une péritonite généralisée : Bonnamour et Colrat) —. D'autres s'ouvrent dans la région sous-phrénique (Folliasson), dans le mésocôlon (Portal), le côlon, l'estomac (Fauconneau-Dufresne, Galliard), le duodénum dans le voisinage de l'ampoule de Vater (Nicolas) et sont à l'origine de fistules pancréato-gastriques et pancréato-intestinales. Ils peuvent même fuser à la peau dans la région ombilicale, comme dans le cas de Capparelli ; par la fistule cutanée, il s'échappa une centaine de calculs, celle-ci vint à se fermer, mais un diabète s'établit qui entraîna la mort. Des ulcérations des artères voisines, des thromboses de la veine porte ou de ses branches ont été mentionnées dans quelques cas. On a signalé des abcès métastatiques du foie, de la rate (Körte).

L'inflammation péri-pancréatique chronique peut déterminer des adhérences nombreuses aux organes voisins, celles-ci pouvant réaliser une compression du

duodénum (Nathan, Gherardi) avec vomissements abondants ou du cholédoque (obs. IV de Lazarus). Le processus inflammatoire chronique pourrait, d'après Lazarus, entraîner dans quelques cas exceptionnels, un anévrysme du tronc cœliaque ou même de l'aorte abdominale.

Une mélanodermie est notée dans quelques rares observations (Tschirschwitz, Moynihan) — mais s'agit-il là d'une atteinte du sympathique ou d'un trouble du métabolisme pigmentaire (diabète bronzé) ?

La lithiasie du pancréas entraîne, à la longue, des lésions scléreuses, qui peuvent aboutir à l'atrophie de l'organe. Ces lésions très communes sont le fait, non seulement de l'inflammation chronique, mais aussi, comme nous le verrons, de l'oblitération mécanique des canaux excréteurs (Clerc et Loeper).

La pancréatite aiguë avec stéatonécrose est absolument exceptionnelle au cours de la lithiasie pancréatique, qui rend le plus souvent impossible le reflux de la bile vers le pancréas. On n'en connaît qu'une observation authentique (von Simpson) ; elle concerne un homme de 41 ans, qui présentait d'ailleurs l'association d'une lithiasie pancréatique et d'une lithiasie vésiculaire.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Lancereaux, nous l'avons vu, avait assigné à l'affection une évolution en trois étapes : douloureuse, dyspeptique et diabétique, mais c'est là un schéma que la clinique réalise rarement. En fait, l'évolution est assez irrégulière. La durée de l'affection est des plus variables. Lussac écrivait dans sa thèse, en 1901, qu'elle dépassait rarement trois ans, cette conclusion est beaucoup trop sombre et ce délai est, la plupart du temps, largement dépassé.

Si, quelquefois, la mort a suivi de près l'apparition des premiers symptômes (un à trois ans), il convient de souligner, au contraire, pour la généralité des cas, la lenteur de l'évolution.

Jacquelin et Quénu insistaient sur ce fait, en faisant remarquer que les opérés de Parran Jarboe, de Hartmann souffraient depuis des années, celui de Seeger depuis sept ans, ceux de Sistrunk depuis douze et quatorze ans, celui de Lindsay depuis quinze ans. Leur malade avait eu sa première crise quatorze ans auparavant. Le malade d'Ackmann et Ross est mort vingt-cinq ans après le début des symptômes.

Celui de Bonnamour et Colrat treize ans après. On peut observer de longues rémissions et même dans certains cas une tolérance remarquable.

C'est ainsi que le malade de P. Duval, opéré en 1921 et revu plusieurs fois dans les années qui ont suivi, ne présentait plus aucun trouble, il ne souffrait plus, avait repris du poids et pourtant la radiographie montrait que depuis son opération la lithiasie avait récidivé, bien plus diffuse. La tête de son pancréas était bourrée de calculs, plus nombreux que ceux qui avaient été enlevés. Le malade de Chiray et Bolgert (obs. 1), dont la sécrétion pancréatique externe paraît quasi-supprimée, est accueilli depuis deux ans dans de nombreux services parisiens, où l'on constate que ses divers troubles fonctionnels et généraux ne se sont pas sensiblement aggravés.

Le pronostic de la lithiasie pancréatique apparaît donc difficile à fixer. Pourtant si le pronostic immédiat ne saurait être irrémédiablement sombre, on ne peut en dire autant du pronostic lointain et dans l'ensemble il s'agit d'une affection grave. Il semble que la plupart des malades meurent d'accidents liés à leur lithiasie pancréatique.

- la généralisation des calculs,
- l'importance des troubles digestifs et l'insuffisance pancréatique externe,
- et surtout l'existence d'un diabète,

constituent des signes de pronostic immédiatement graves.

La mort survient par cachexie, par acidose, par tuberculose ou par suppuration.

Dans quelques observations, l'on parle de guérison spontanée, notamment après l'émission d'un calcul, il semble qu'il ne s'agisse là, à vrai dire, que de rémissions.

Dans un certain nombre de cas, dont nous verrons les indications, le traitement chirurgical a donné d'excellents résultats. Malheureusement l'évolution ultérieure n'est, le plus souvent, pas connue, les malades n'ayant pas été suivis pour la plupart au delà d'une durée de deux ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous décrirons successivement :

- les calculs ;
- les lésions pancréatiques.

LES CALCULS PANCRÉATIQUES.

Nous verrons leurs caractères physiques, leur composition chimique, leur situation enfin dans la glande (fig. 1).

Caractères physiques : Il est assez rare qu'il n'y ait qu'un calcul isolé : trois fois sur les 16 cas réunis par Ancelet, 1 fois sur les 6 observations de Lazarus. Le plus souvent les calculs sont multiples (fig. 10) et parfois même leur nombre est considérable, dépassant 300.

Leurs dimensions sont très variables : leur volume varie depuis celui d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une lentille jusqu'à celui d'une noisette. Ils sont rarement plus gros et c'est à titre de curiosité que l'on peut citer les cas de Matani (70 grammes) ou celui de Shupmann (200 grammes !).

Le plus souvent, à côté d'un ou deux calculs de vo-

lume moyen, il en existe un plus grand nombre, beaucoup plus petits, derrière eux, en amont, parfois même nombreux et fins comme des grains de sable (sable pancréatique).

De forme souvent sphérique ou ovoïde, ils peuvent



FIG. 1. — Calculs du pancréas de forme et de volume divers (d'après Lazarus).

dans d'autres cas reproduire la forme du conduit, dans lequel ils ont pris naissance, apparaître coralliformes, ramifiés, les ramifications représentant des segments plus ou moins longs des voies pancréatiques.

Les concrétions se trouvent alors profondément en-chassées dans la glande.

Leur surface est tantôt lisse, unie, tantôt mûri-forme. Rarement elle présente des facettes, comme celle des calculs biliaires.

Leur couleur est d'ordinaire grisâtre ou blanchâtre, ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle peut tourner au vert foncé et au noir (Bonet, Mercklin, Dieckhoff).

Leur consistance et leur poids dépendent de leur constitution : les calculs composés surtout de phosphates sont plus légers et friables, ceux constitués en majeure partie de carbonate ou d'oxalate sont plus lourds et souvent assez durs.

Quant à leur composition chimique, le caractère essentiel et qui explique leur visibilité à la radiographie est leur richesse en sels de chaux, ces sels de chaux étant des carbonates plus souvent que des phosphates. Rarement les calculs ne se composent que d'un de ces deux sels, le plus souvent il s'agit d'un mélange des deux. Il peut s'y associer de l'oxalate ou du sulfate de chaux et aussi des sels de magnésium et de sodium (carbonates et phosphates), parfois même de fer.

Il s'y surajoute des matières organiques en plus ou moins grande abondance. D'après Lazarus, elles constituent le noyau du calcul et ne peuvent être mises en évidence qu'après dissolution des sels calcaires :

— Microscopiquement, on peut y reconnaître des débris d'épithéliums, des fragments de tissus, des leucocytes, des cristaux d'acides gras.

— Chimiquement, l'analyse révèle des matières albuminoïdes, des graisses, de la cholestérine, de la leucine, de la tyrosine, de la xanthine.

Dans deux cas, déjà anciens (1883), Johnston trouva :

Dans le premier :

Phosphate de chaux	72 %
Carbonate de chaux	19 %
Substances organiques	9 %

Dans le second :

Carbonate de chaux	32 %
Carbonate de magnésium	5 %
Substances organiques	3 %

Dans le cas personnel de Lussac, on trouva :

Carbonate de chaux	82 %
Phosphate de chaux	13 %
Sels de magnésie	3 %
Cholestérine	traces

C'était le carbonate de chaux qui était également le constituant principal des calculs dans les cas de Soupault, Pasteur Vallery-Radot, M. Labbé.

Cette richesse en sels de chaux reste le caractère le plus marquant des calculs pancréatiques et il convient de rappeler que par leur composition, par leur

richesse en chaux, les calculs pancréatiques ressemblent aux concrétions des glandes salivaires.

Il est intéressant d'étudier le siège de ces calculs dans le pancréas.

A. — Dans un grand nombre de cas, ils siègent dans les conduits pancréatiques. Nous en envisagerons deux catégories :

1° Dans une première catégorie, lithiasc canaliculaire. Le calcul est unique ou les calculs sont peu nombreux, c'est en général dans le canal de Wirsung qu'on les trouve.

2° Lorsqu'ils sont en grand nombre, on constate qu'à côté de quelques pierres plus importantes existent de nombreuses concrétions très fines au niveau des canaux accessoires baignant dans un liquide laiteux ; le plus souvent elles tapissent les conduits qui apparaissent enduits d'un revêtement crayeux ou même incrustés de plaques calcaires (que Lazarus compare très justement aux plaques calcaires des vaisseaux) ; on comprend que, si ces concrétions se soudent entre elles, le calcul ainsi formé apparaisse enclavé dans la glande. Les productions calcaires peuvent se voir jusque dans les acini et peuvent même se trouver situées presque sous la séreuse. Ainsi donc, à côté d'une lithiasc canaliculaire, s'individualisent des lithiases acino-glandulaires. (Il peut arriver que les masses calcaires siègent à la fois dans la tête et dans la queue, par exemple un ou deux assez gros

calculs dans le Wirsung et dans la queue seulement de petites granulations calcaires).

B. — Mais dans d'autres cas, très distincts des précédents, il ne s'agit plus à proprement parler de calculs, mais de calcifications du parenchyme pancréatique lui-même. Dans l'observation de Silver, citée par Lussac, la queue du pancréas apparaissait entièrement calcifiée.

Le plus souvent il s'agit de productions plus ou moins disséminées, se présentant à la coupe comme des amas irréguliers de dépôts calciques, séparés par du tissu sclérosé et véritablement incrustés dans le tissu glandulaire, qui paraît s'être pétrifié par places. Au moment de l'intervention, les chirurgiens ont eu assez souvent cette impression de masse pétrifiée (Quénu, Billaudet). Il apparaît ici comme certain que les lésions pancréatiques ont précédé les calcifications. Nous reviendrons sur ces *pancréatites pétrifiantes* (Loeper) qui doivent être distinguées nettement de la lithiasie proprement dite.

LES LÉSIONS PANCRÉATIQUES.

Les lésions du pancréas lithiasique portent à la fois sur les canaux et sur le parenchyme.

Au niveau du parenchyme la lésion essentielle est une inflammation chronique avec sclérose. Cette sclérose peut, dans certains cas, être tellement accentuée que macroscopiquement le pancréas apparaît atro-

phié, parfois méconnaissable, perdu dans du tissu scléreux et de la graisse. Dans les autres cas, le tissu

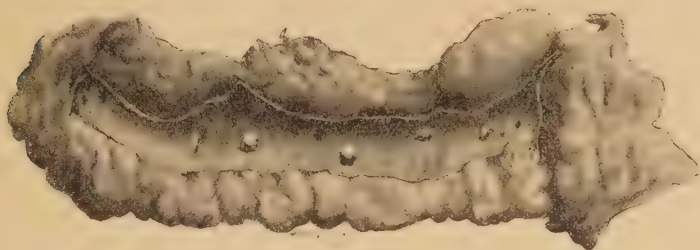


FIG. 2. — Observation I (pièce d'autopsie). Le canal pancréatique très dilaté et distendu contient des calculs de volume variable.

pancréatique apparaît seulement induré au toucher. Histologiquement, l'examen dénote une sclérose plus ou moins développée, à maximum péricanalriculaire :

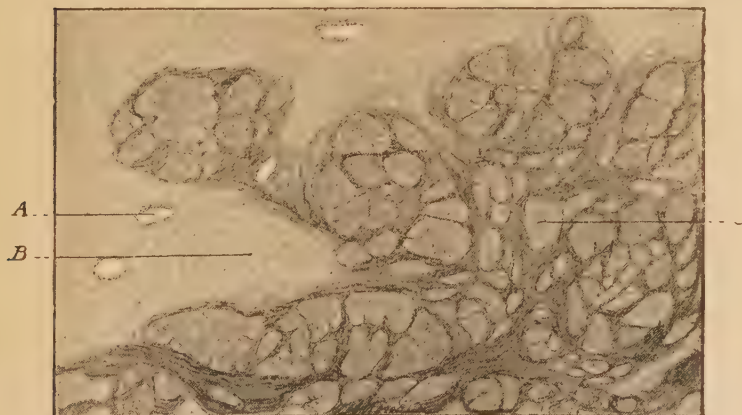


FIG. . — Observation I. Sclérose très accentuée du pancréas à disposition annulaire.

son point de départ paraît être les parois des canaux qui sont épaissies, entourées par un tissu fibreux dense, il s'en détache en effet des bandes de tissu

fibreux qui, présentant par place des infiltrations leucocytaires plus ou moins importantes, pénètrent en plein parenchyme et morcellent les lobules et les acini dont les éléments épithéliaux subissent une dégénérescence granulo-graisseuse et finissent par s'atrophier. Cette sclérose est tellement marquée dans certains cas que le tissu glandulaire disparaît en grande partie sinon en totalité (fig. 3).

Les lésions des canaux consistent essentiellement dans la dilatation des conduits excréteurs du pancréas en amont des calculs. Cette dilatation porte, non seulement sur le Wirsung et le canal accessoire, lorsqu'ils contiennent des concrétions, mais aussi sur les plus petits canaux qui sont également dilatés et représentent de petites ampoules branchées sur les canaux principaux.

Lorsque l'atrophie de la glande est extrême, le pancréas semble réduit à une sorte de canal, rempli de concrétions et dans les parois duquel l'examen histologique montre la présence des restes du tissu glandulaire avec des canaux excrétoires. Il en était ainsi dans quelques-unes des observations de Lazarus ou de Lancereaux, et notamment dans l'observation I (Achard et Loeper) (fig. 2).

En amont des calculs se constituent ainsi des diverticules plus ou moins incrustés de sels calcaires, qui peuvent former des dilatations kystiques assez volumineuses, comme dans les cas de Recklinghausen, Curnow, Dieckhoff, Gould, Giudiceandrea, Shattock, Lazarus, Lussac ou comme dans l'observation de

Soupault (hydro-pancréatose calculeuse). Ces kystes diffèrent à tous les points de vue des kystes adénomateux, avec lesquels on ne saurait les confondre et où peuvent d'ailleurs se constituer des dépôts calcaires.

La notion de glycosurie conduit à l'examen minutieux des îlots de Langherans qui peuvent participer au processus scléreux. Certaines observations les montrent très altérés, presque disparus, d'autres au contraire indiscutablement conservés. C'est souvent dans celles-ci qu'apparaît la glycosurie, tandis que celles-là n'en donnent pas. Il paraît impossible d'établir une relation entre la présence ou l'absence, l'intégrité ou l'altération, la multiplicité ou la rareté des îlots de Langherans et l'apparition, l'importance ou la durée de la glycosurie.

Nous signalerons l'association possible de lithiase et de lipomatose totale du pancréas. La glande paraît conservée avec sa lobulation, mais tous les lobules glandulaires ont été remplacés par des masses adipeuses (dégénérescence graisseuse du pancréas). Il s'agit souvent de scléro-lipomatose, le pancréas réduit à un îlot scléreux avec distension des canaux excréteurs est noyé dans une vaste plage de tissu graisseux.

Dans le cas récent de Pasteur Vallery-Radot, Miget et M^{lle} Gauthier-Villars, le pancréas était entièrement transformé en une masse adipeuse, au milieu de laquelle on percevait à la palpation des concrétions extrêmement dures.

Lancereaux, Lazarus, d'Antona, en ont donné éga-

lement des exemples typiques. Dans le cas d'Achard et Loeper, il était noté que le tissu pancréatique se perdait dans une atmosphère scléro-lipomateuse.

Nous insisterons sur un point qui, dans certaines observations, paraît de première importance : c'est la fréquence des lésions d'athérome, au niveau de l'artère splénique. Lancereaux avait mentionné déjà l'association d'athérome artériel et de lithiase pancréatique. Elle est notée dans l'observation personnelle de Lussac et dans 4 sur 6 des observations de Lazarus (et même dans deux de ces cas, l'artère splénique présentait de petits anévrysmes). Cette lésion ne semble guère avoir été recherchée. Il est vraiment curieux de voir une artère située juste derrière le pancréas, saupoudrée de sels calcaires, sinueuse, athéromateuse, en même temps que le pancréas est lui-même infiltré de concrétions calcaïques. Récemment, Justin Besançon rappelait avoir observé une artérite calcifiante généralisée à développement rapide, chez une jeune fille présentant de la calcification de la tête du pancréas.

Nous ne reviendrons pas sur les complications infectieuses de la lithiase, ni sur la fréquence des lésions de péripancréatite scléreuse et leurs conséquences. Nous signalons en terminant que la lithiase pancréatique a été retrouvée chez certaines espèces animales (notamment les bovidés : Lazarus, Spartz).

DIAGNOSTIC DE LA LITHIASÉ PANCRÉATIQUE

Nous avons fait, du point de vue clinique et anatomique, l'étude de la lithiasé du pancréas. Nous avons vu qu'elle se traduit en général par des douleurs survenant sous forme de crises ou au contraire par des douleurs plus durables ; elle s'accompagne ordinairement d'un amaigrissement considérable, disproportionné avec la durée et l'importance des douleurs, d'une glycosurie et d'une augmentation dans les selles de la graisse ingérée.

C'est là le tableau habituel, presque classique, de la maladie. Dans certains cas, pourtant, un symptôme devient dominant : tantôt la fréquence d'une tumeur, tantôt l'importance de la cachexie ; tantôt le caractère même des douleurs qui sont rythmées comme celles d'un ulcus ; tantôt aussi l'apparition d'un ictère, qui nous guide plutôt vers une affection hépatique ; quelquefois enfin l'apparition de complications septiques ou d'abcès à distance, dont il faut rechercher la cause dans la localisation pancréatique initiale.

Dans le diagnostic de la lithiasé pancréatique, nous

étudierons d'abord le diagnostic clinique, puis le diagnostic biologique par les procédés d'exploration de la fonction pancréatique ; nous verrons enfin le diagnostic radiologique, qui est le plus important.

1^o *Diagnostic clinique.*

Les maladies avec lesquelles se confond le plus facilement la lithiase du pancréas sont celles qui déterminent comme elle des crises douloureuses épigastriques assez passagères et assez brutales. Nous avons nommé, par conséquent, le *tabès* et c'est souvent à cette affection que l'on pense ; il en a été ainsi, par exemple, dans certaines observations de Lazarus, dans l'observation d'Achard et Loeper, dans le cas de Bory ; c'est le même début brutal, la même intensité, quelquefois les mêmes vomissements et le même amaigrissement. Peut-être pourrait-on dire cependant que la lithiase pancréatique est moins émétisante et plus immédiatement cachectisante que le tabès.

Une autre maladie, que l'on est amené souvent à discuter, est la *lithiase hépatique*, nous voulons dire la colique hépatique et les crises vésiculaires ; de nombreuses observations relatent la difficulté du diagnostic et même l'erreur qui a été faite par les chirurgiens ; dans l'observation qu'il publiait en 1921, Pierre Duval avait fait le diagnostic de calcul vésiculaire et il eut la surprise à l'intervention de se trouver devant un calcul de la tête du pancréas. De même, dans notre observation II, on a porté pendant

quatre ans le diagnostic de colique hépatique et ce fut seulement le jour où cette femme présenta de la glycosurie que l'on a songé à la lithiase pancréatique.

C'est une cholécystite qui est évoquée dans certaines observations de Lazarus, de Kummel, de Seeger, d'Allen. Bernay et Arcelin ont récemment rapporté deux cas de lithiase du pancréas, où les signes cliniques faisaient penser à une colique hépatique, mais où la radiographie montra des calculs pancréatiques. Nous avons vu que lorsque l'ictère accompagne la douleur, le diagnostic était très difficile : observations de Allen, Lazarus, Philipp.

Parfois aussi, c'est une *affection rénale* que l'on a pensé ; chez le malade de Jacquelin et Quénu, dont nous avons déjà parlé, on avait à diverses reprises porté le diagnostic de colique néphrétique devant des douleurs à irradiations lombaires très précises. La radiographie montrait même auprès du bord supéro-interne du rein gauche une masse opaque qui semblait être rénale. Pförringer, Rosenstein, dans leurs cas, ont pensé à un calcul du rein. Link, dans un autre, à une hydronéphrose. Le malade de P. Duval et Gatelier avait été opéré pour un calcul du rein par Heitz-Boyer.

Devant des crises solaires très intenses, on peut évoquer la possibilité d'une *aortite abdominale*. Quand les douleurs abdominales sont basses et prédominent à droite, on peut croire à une *appendicite* (cas de Hartmann).

Mais ce sont, en définitive, surtout les crises tabé-

tiques, la colique hépatique et la colique néphrétique que peut simuler le syndrome douloureux de la lithiase pancréatique.

Lorsque les douleurs de la lithiase du pancréas sont rythmées par l'alimentation, lorsqu'elles prennent ce rythme si particulier, qui est celui de l'*ulcus pyloro-duodéal*, manifestation tardive apparaissant trois ou quatre heures après le repas et durant une heure ou une heure et demie, s'accompagnant de vomissements, il est assez naturel de faire le diagnostic d'ulcus, d'autant plus que dans ces cas, on a vu survenir des hématomèses. Telle était l'observation, déjà citée, de Chiray et Bolgert, relative à un homme de 56 ans.

Et ce qui peut venir compliquer plus encore le diagnostic de ce syndrome douloureux rythmé, c'est l'association possible de la lithiase pancréatique, nous l'avons vu, non seulement à une lithiase biliaire ou à une cholécystite, ce qui n'est pas rare, mais encore à un ulcus duodéal ou même à une affection rénale.

Nous avons déjà insisté sur la valeur de certains symptômes comme la salivation et surtout la *glycosurie*, qui est un élément important de diagnostic. Une autre erreur, lorsqu'il existe un diabète véritable, peut être, comme le fait remarquer Cade, de se borner à diagnostiquer celui-ci. En réalité, le syndrome de « diabète douloureux » doit faire évoquer la lithiase pancréatique ; on se souviendra pourtant, comme notre maître, M. le Professeur Loeper, le disait déjà en 1911, qu'il peut être réalisé au cours de certaines *pancréatites chroniques simples*, non lithia-

siques, voire même au cours de certains kystes du pancréas (Kocher, Körte). Et il ne faut pas oublier que l'apparition de douleurs violentes au cours d'un diabète confirmé n'implique pas, contrairement à l'opinion de Lichteim, l'existence d'une lésion pancréatique certaine. Pour affirmer la pancréatite, il faut, outre l'association du diabète et des douleurs, des signes indéniables de l'insuffisance pancréatique (stéarrhée, azotorrhée, etc.).

Lorsque le malade, au lieu de douleur, présente une *tumeur* au creux épigastrique, on différenciera la tumeur pancréatique, d'une *tumeur vésiculaire*, qui est plus latérale, d'une *tumeur colique ou pylorique*, qui est beaucoup plus mobile aux mouvements respiratoires. Mais certaines tumeurs pyloriques peuvent être fixées ou battantes, parce qu'elles sont au contact de l'aorte. Rappelons que, dans le cas de tumeur pancréatique, si l'on met du gaz ou une potion de Rivière dans l'estomac, celui-ci déborde tellement la tumeur, qu'il la fait presque disparaître derrière lui, ce qui n'est pas dans l'usage des tumeurs gastriques à moins qu'elles ne soient très postérieures. Lorsque l'origine pancréatique est reconnue, il faudra penser au *cancer du corps du pancréas*, qui est souvent douloureux, mais très rarement glycosurique. Lorsque la masse perçue est ronde et lisse, on ne se contentera pas seulement du diagnostic de *kyste du pancréas* et on se souviendra, comme le faisait déjà remarquer Lance-reaux, que certains sont en rapport avec une lithiase (Soupault). Nous ne reviendrons pas enfin sur les

formes purement cachectisantes qui sont, on le conçoit, à l'origine de nombreuses erreurs ; Hinz, dans un cas, avait pensé à un cancer gastrique. Hartmann, dans un autre, à une appendicite.

2^o *Diagnostic biologique.*

La lithiase pancréatique peut prendre le masque des maladies digestives les plus diverses et nous voyons les difficultés du diagnostic clinique de cette affection. L'exploration des diverses fonctions du pancréas peut-elle nous apporter des précisions plus grandes ?

Tout d'abord il convient d'indiquer une recherche de très grande importance : c'est la *recherche dans les selles de calculs uniquement formés de sels de chaux*. Einhorn, en 1916, et plus récemment encore Calzavara (1924) ont insisté sur la valeur de ce symptôme. Nous rappellerons que le calcul a été retrouvé dans les anciennes observations de Portal, de Mercklin, dans celles de Minnich et Holzmänn, de Cipriani, de Giudiceandrea, de Kinnicut, de Dowd, de Asmann, dans 2 cas de Glaessner et dans un des nôtres. La composition purement calcique de ces concrétions est en faveur de l'origine pancréatique (Einhorn) et une telle constatation, dans la troisième observation, que nous avons rapportée, a été pour nous d'une grande signification.

Mais il faut reconnaître que les calculs n'ont été retrouvés que dans un nombre de cas assez restreint,

et ceci malgré un tamisage prolongé des selles, que nécessite la petitesse des concrétions. Il faudra répéter cet examen dans les jours qui suivent une crise douloureuse et on n'oubliera pas que les calculs de la lithiase intestinale sont également formés soit de phospho-carbonate de chaux, soit d'oxalo-phosphate de chaux.

C'est cependant là une recherche qu'il ne faut pas négliger, car elle peut apporter un sérieux appoint au diagnostic.

Mentionnons que l'on ne connaît pas encore de témoignage radiologique de l'expulsion d'un calcul pancréatique (P. Duval et Beclère).

— Quant aux diverses recherches biologiques que l'on peut mettre en œuvre pour préciser le diagnostic de lithiase du pancréas, ce sont celles qui sont utilisées dans les autres affections pancréatiques.

Certaines, les plus nombreuses, sont destinées à étudier les troubles de la sécrétion externe de l'organe, par l'examen des urines, des fèces, du sang, du suc duodénal. Les autres s'efforcent de mettre en évidence les troubles de la sécrétion interne, insulinienn.

a) ETUDE DES TROUBLES DE LA SÉCRÉTION EXTERNE.

Nous envisagerons successivement l'examen des urines, des fèces, du sang, du suc duodénal.

— Dans les urines, on avait vanté autrefois la *réaction de Cammidge*. Pour cet auteur, la nécrose grais-

seuse du pancréas met en liberté une certaine quantité de glycérine et d'acides gras et on retrouverait la glycérine dans les urines. Peut-être, cette réaction a-t-elle une valeur dans les cyto-steato-nécroses, mais elle ne pourrait en avoir dans la lithiase du pancréas.

La *lipurie* est extrêmement rare, elle n'aurait été constatée que dans trois cas de lithiase du pancréas sur plus de 100 observations que nous connaissons.

Quant à l'*absence d'indican dans les urines*, il ne faut pas lui attacher non plus d'importance diagnostique.

La recherche de l'amylase dans les urines, par la méthode de Vohlgemuth, ou celle qui a été proposée par Loeper, Clerc et Ficaï, est en faveur auprès d'un certain nombre d'auteurs, surtout à l'étranger. Mais, pour ce qui concerne la lithiase pancréatique, l'étude de l'hyperamylasurie souffre des mêmes objections que celle de l'hyperamylasémie, sur laquelle nous reviendrons dans un instant.

Plus important est l'examen des selles.

Nous avons dit que dans les selles on voyait assez souvent à l'œil nu de la *graisse* et un papier à leur contact laisse apparaître des taches ressemblant à des taches d'huile. Dans d'autres cas, il faut rechercher au microscope les globules gras, que l'on peut colorer au Soudan ou à la quinoléine, qui donnent une coloration rouge très franc ou bleue. On peut rechercher les acides gras par le colorant de Ziehl.

Mais il est beaucoup plus rationnel de faire le do-

sage des graisses, pour cela on recueille les graisses par l'éther, les acides gras par l'eau, les savons par la potasse. Normalement, dans les selles, on ne retrouve pas plus de 5 à 10 % des graisses absorbées. Dans un grand nombre de cas de lithiase pancréatique, ce chiffre est très nettement augmenté jusqu'à 60 et 70 %. D'une manière générale le bilan d'absorption est toujours diminué (au-dessous de 80 % — M. Labbé). De plus, le coefficient de dédoublement des graisses est inversé et l'on retrouve environ 2/3 de graisses neutres (Chez un malade de Müller, à l'autopsie duquel on trouva un calcul oblitérant presque complètement le canal de Wirsung, l'examen des selles montrait 77 % de graisses neutres).

Si la stéatorrhée est fréquemment retrouvée dans la lithiase du pancréas, elle l'est également dans les diverses affections pancréatiques et ne représente qu'un signe très banal d'atteinte de cet organe.

— Le bilan d'absorption est également diminué, pour les albumines (au-dessous de 75 % — M. Labbé). L'épreuve des noyaux de Schmidt monstre une conservation de la coloration des noyaux de fibres musculaires et du tissu conjonctif.

Nous rappellerons que l'on a étudié directement les ferments pancréatiques dans les selles. La lipase étant répandue tout le long du tractus digestif, on s'est surtout efforcé de rechercher dans les fèces l'amylase (Ambard, Enriquez, G. Durand et Binet, Hodel). Mais ces méthodes souffrent de causes d'er-

reur trop nombreuses pour fournir des résultats d'interprétation facile.

— Dans le sang, on a recherché aussi les ferments pancréatiques. On avait fondé jadis de grands espoirs sur la recherche de l'amylase sanguine. Loeper, Clerc et Ficai, réalisant expérimentalement la ligature du canal de Wirsung, avaient remarqué dans ce cas une augmentation considérable de l'amylase sanguine et urinaire. Le dosage de l'amylase sanguine, comme celui de l'amylase urinaire, constitue un excellent moyen d'apprécier la rétention pancréatique, dans les cas d'oblitération du canal de Wirsung. Mais si cette méthode est utile, en cas de néoplasme de la tête du pancréas à son début (Loeper et Rathery), elle n'est pas très applicable, en matière de lithiase pancréatique, en raison de l'altération rapide de l'organe et de l'époque tardive où le malade vient le plus souvent nous trouver. Notons pourtant que Penz, donnant de la pilocarpine à un de ses malades suspects de lithiase pancréatique, a constaté une très forte augmentation de l'amylase dans le sang.

— Les méthodes directes, ayant pour but le dosage des ferments pancréatiques dans le *sac duodénal recueilli par tubage* paraissent bien plus précises. Mais on ne se contentera pas de recueillir le suc qui s'écoule spontanément, quand l'olive du tube d'Einhorn atteint le duodénum, car les chiffres obtenus par cette technique sont d'une trop grande variabilité même chez les sujets normaux. Pour provoquer

la sécrétion pancréatique, on a successivement employé l'injection dans la sonde d'acide chlorhydrique (100 cmc. à 2 p. 1.000 — Carnot), d'éther (Kastch), de lait. On pourra utiliser la méthode employée par Chiray et M^{me} Jeandel-Mercier, basée sur l'étude du suc pancréatique, recueilli après injection de sécrétine purifiée et dont la technique est mise au point dans la thèse de Bolgert : on tube le malade à jeun ; après une épreuve de Meltzer-Lyon, faite préalablement et rejet des biles B et C, on pratique une injection intraveineuse de 80 unités de sécrétine purifiée. La réponse est presque immédiate, on recueille les échantillons toutes les cinq minutes. L'activité diastatique est dosée dans chaque échantillon (activité lipasique et activité trypsique) et on en établit ensuite la moyenne arithmétique. On tient compte également du volume total du suc recueilli. L'activité lipasique est recherchée par la méthode de Bondi, l'activité trypsique par la méthode de Gaultier, Roche et Baratte.

Normalement, on obtient après sécrétine un volume de suc duodénal variant entre 75 et 175 cmc. en vingt-cinq minutes, les coefficients d'activité diastatique normale variant pour la lipase entre 35 et 55, pour la trypsine entre 7,5 et 12,5. Chiray et Bolgert, étudiant deux cas de lithiase pancréatique, constatent, par cette épreuve, que dans le premier cas, lithiase généralisée du pancréas évoluant depuis environ une quinzaine d'années, il y avait une quasi-suppression de la sécrétion externe et que dans le

second, lithiase localisée du canal de Wirsung respectant le reste de la glande, il existait une nette déficience de la sécrétion pancréatique, une diminution notable de l'activité lipasique et trypsique et ce, dans la même proportion et dans le même rapport.

b) ETUDE DES TROUBLES DE LA SÉCRÉTION INTERNE.

Nous savons enfin, par l'étude de la glycosurie qui existe dans 40 % des cas, que la lithiase pancréatique peut troubler la sécrétion interne de l'organe, il conviendra donc, dans tous les cas, d'étudier le métabolisme hydrocarboné et de pratiquer non seulement une épreuve de la *glycosurie alimentaire* mais surtout un dosage de la *glycémie* et une étude de l'*hyperglycémie provoquée*. Cette dernière épreuve a donné, dans un cas de Chiray et Bolgert, un résultat franchement pathologique avec allongement de la période ascensionnelle, allongement de la durée totale et aire du triangle d'hyperglycémie, de type paradiabétique. Rappelons que dans l'observation V, alors que la glycémie était redevenue voisine de la normale (1 gr. 15), l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée donnait des résultats tout à fait anormaux : la flèche hyperglycémique était de 1,76, la durée de réaction de 3 h. 48, l'aire de réaction de 3,34.

De toute cette étude, nous pouvons conclure que les diverses épreuves biologiques, que l'on peut utiliser, n'apportent pas d'élément de certitude au diagnostic. Elles fournissent des renseignements importants sur

l'existence d'une altération pancréatique, sans préjuger de sa nature.

Si l'exploration des fonctions pancréatiques facilite dans bien des cas le diagnostic, le seul élément de certitude sera fourni par l'examen radiographique.

3^o *Diagnostic radiologique.*

La radioscopie n'est pas recommandable. Elle est insuffisante. Comme le dit Cade qui, en 1934, faisait dans le *Journal de Médecine de Lyon*, une étude détaillée du radio-diagnostic de cette affection, c'est la radiographie qui, en dépit de quelques causes d'erreur possibles, constitue le meilleur et souvent le seul moyen pour établir le diagnostic de lithiasc pancréatique.

On fera un ou plusieurs clichés de la région du pancréas et il faut insister sur la nécessité de les pratiquer longtemps après un repas ou un lavement baryté. Les calculs du pancréas sont toujours opaques aux rayons (Mayo Robson) en raison de leur richesse en sels de chaux. Leur opacité est plus nette que celle de la majorité des calculs biliaires (Coste). Cependant les taches des calculs présentent en général un flou très spécial (Beclère) ; si la compression et la suspension de la respiration suppriment la mobilité respiratoire du pancréas, cet organe est sans cesse agité par les battements aortiques et c'est ce qui explique le manque de netteté, malgré le temps de pause très court (1/5 de seconde). On utilisera une

pénétration faible. « Si l'on ne possède qu'une installation moyenne, il est préférable (l'intensité restant la même), d'augmenter le temps de pause, plutôt que la pénétration, la densité des calculs étant assez faible » (Dariaux et Quénu). Avec Garin, Bernay et

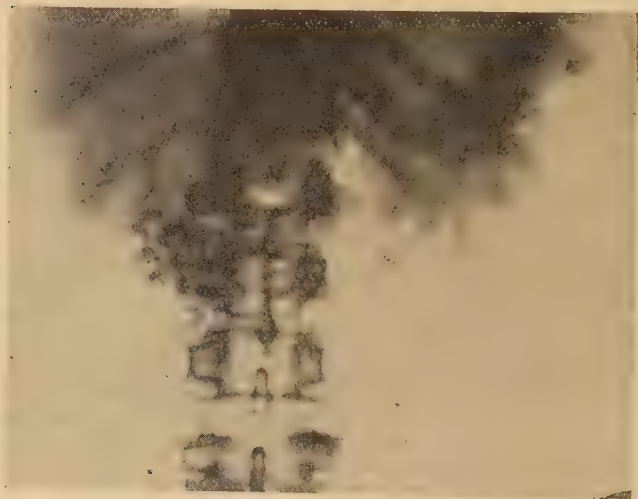


FIG. 4. — Lithiase pancréatique (observ. de Bory) (cliché du Dr L. Bory). On voit deux masses de calculs pancréatiques l'une dans la tête, l'autre dans la queue.

Giraud, on peut distinguer trois aspects radiographiques de la lithiase du pancréas.

— La lithiase peut être généralisée ; toute la glande apparaît dessinée dans son ensemble par des granulations, dont le volume varie d'un grain de mil à celui d'une noisette. Leur groupement reproduit exactement la forme de l'organe et l'image obtenue réalise un décalque parfait de la glande pancréatique ; ces

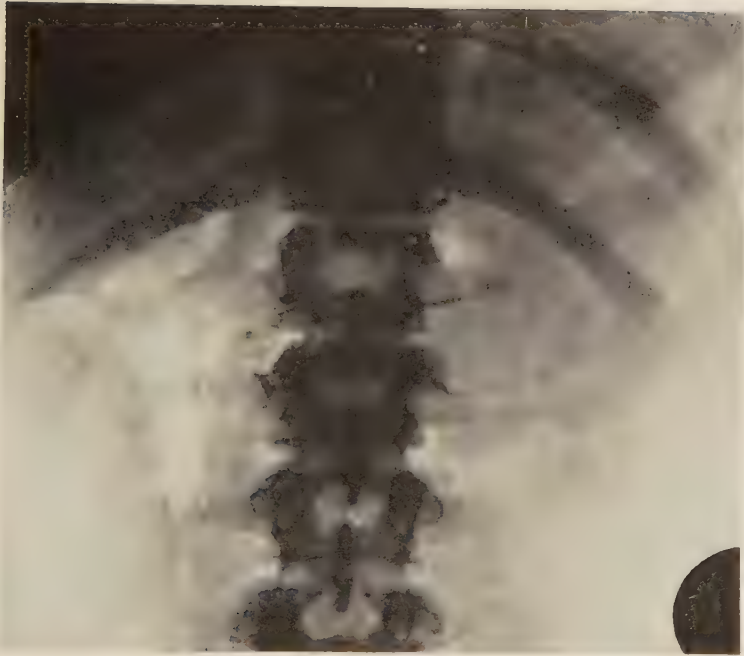


FIG. 5. — Observation IV. La radiographie montre deux groupes de calculs ; l'un au niveau de la tête sur le flanc droit de L_2 et du disque inter-vertébral L_1L_2 , l'autre le plus important au niveau de la queue sur le flanc gauche de la douzième vertèbre dorsale.

PLANCHE II



FIG. 6. — Observation V. La radiographie montre un semis de petites calcifications dans toute l'étendue du pancréas mais prédominant au niveau de la tête et de la queue.



FIG. 7. — Lithiase diffuse du pancréas
(malade mentionné p. 111).

images de calcification poudrée du pancréas constituent un aspect absolument caractéristique (fig. 4).

— La lithiase peut être localisée ; c'est habituellement au niveau de la tête de l'organe, un amas de granulations, entouré par l'anneau duodénal et répon-



FIG. 8. — Lithiase pancréatique (cliché de profil)
(cliché dû à l'obligeance de M. le Dr Gutmann).

dant au flanc droit de la deuxième et de la troisième lombaire. Il s'y surajoute assez souvent une nouvelle grappe de calculs, au niveau de queue du pancréas

sur le flanc gauche de la XII^e dorsale ou de la première lombaire.

— Enfin la lithiasse peut se limiter à 2 ou 3 calculs ou même à un calcul unique, qui siègent le plus souvent au niveau de la tête, sur le flanc droit de la deuxième et de la troisième lombaire, parfois au niveau du corps près de la première lombaire. Ils sont alors en général plus volumineux, irréguliers.

La lithiasse du pancréas peut déterminer diverses modifications du tractus digestif.

Ce sont d'abord des modifications duodénales, sur lesquelles a bien insisté Gutmann, déformations du duodénum par des adhérences, ou refoulement, élargissement du cadre duodénal par la masse pancréatique, parfois une dilatation de l'ampoule de Vater ou une image d'amincissement du duodénum, parfois un refoulement du bord inférieur du bulbe ou une stase duodénale. Gutmann spécifie bien d'ailleurs que ces aspects se voient aussi bien dans certains kystes ou certains néoplasmes du pancréas. Ces images sont inconstantes dans la lithiasse, mais il faut bien les connaître, car elles pourraient induire en erreur et faire penser à une duodénite banale ou à un néoplasme.

On peut également observer des déformations gastriques : un refoulement de l'antra pylorique, ou même de la petite courbure, dans un cas de Garin, Bernay et Giraud relatif à une lithiasse de la queue du pancréas. Gutmann fait remarquer que, lorsqu'ils

appartiennent au corps et à la queue du pancréas, les calculs peuvent se projeter au-dessus de la petite et un peu à gauche de la grande courbure, régions où on les cherche moins souvent que dans le cadre duodénal, leur lieu d'élection.

— Les difficultés du diagnostic radiologique n'exis-



FIG. 9. — (Cliché dû à l'obligeance de M. le Dr Pail-
lard) Masses opaques en rapport avec des gan-
glions crétacés paravertébraux, pouvant simuler
aussi bien des calculs du pancréas que du rein.
Pourtant la tache opaque du côté droit est très
haute, la masse opaque gauche est très basse, ce
qui est exactement le contraire de ce qu'aurait
donné une masse pancréatique.

tent que pour les cas de lithiase localisée — à droite,
il faudra discuter les calculs biliaires et des deux
côtés les calculs rénaux.

— *Les calculs biliaires* représentent des masses arrondies d'un certain diamètre, dont le cercle plus opaque est très accentué parfois, dont les angles sont très visibles, car certains sont à facettes ; ils sont en général moins opaques. Les calculs vésiculaires sont plus externes, en général allongés dans le sens de la

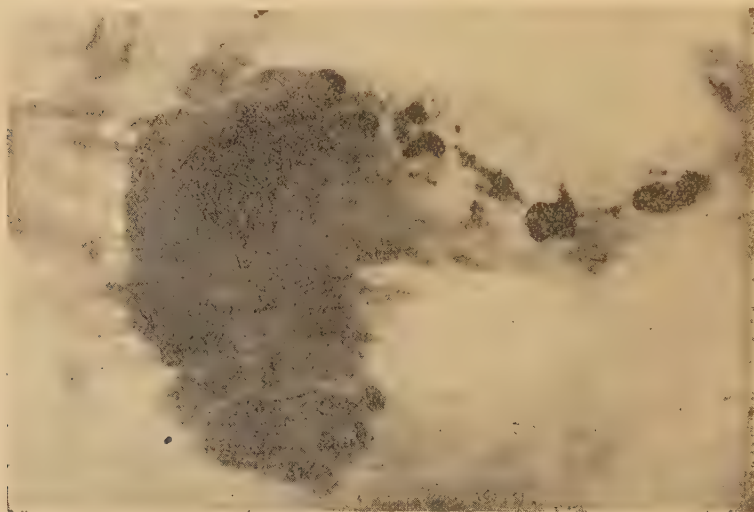


FIG. 10. — Pièce d'autopsie. Radiographie du pancréas. Les ombres denses correspondent aux calculs dont on voit la multiplicité (cliché dû à l'obligeance de M. le Dr J. Quenu).

hauteur et non pas dans le sens transversal, enfin, dans la majorité des cas, ils sont très mobiles avec les mouvements respiratoires. Une radiographie de profil qui les montre plus antérieurs et surtout une *cholécystographie*, après tétraïode, seront utiles pour la différenciation. Les calculs cholédociens et surtout du cholédoque intra-pancréatique sont très difficiles à dif-

férencier. La coexistence d'un calcul vésiculaire, leur groupement linéaire, sensiblement parallèle à la ligne paramédiane droite, lorsqu'il existe plusieurs calculs, plaideraient en faveur de la lithiase cholédocienne (Beclère). Les modifications de groupement de ces calculs, après un épisode douloureux, sont pour P. Du-



FIG. 11. — Calculs du pancréas, en partie cachés par la distension du bassinnet au moyen d'un liquide opaque. Le diagnostic primitivement porté était celui de lithiase rénale. Les calculs sont manifestement indépendants du bassinnet (cliché dû à l'obligeance de MM. les D^{rs} Jacquelin et Quénu).

val et Beclère, un bon argument en faveur des calculs biliaires.

— *Les calculs rénaux* ont une ombre et un contour en général plus nets, mais ils peuvent avoir la même opacité, la même irrégularité que les calculs pancréa-

tiques. La visibilité de l'ombre rénale sera très utile pour préciser la localisation ; sur la radio de profil, les calculs pancréatiques sont plus antérieurs, pré-vertébraux, tandis que les calculs du rein se projettent sur la colonne vertébrale. Mais ici, c'est surtout la *pyélographie* qui permettra la différenciation (fig. 11).

Nous rappellerons l'utilité de la radiographie du duodénum qui montre que le cadre duodénal entoure la région où se trouvent les calculs, tandis que les calculs du bassinet sont masqués par l'ombre de la deuxième portion du duodénum ou sont situés en dehors d'elle. On peut avoir les mêmes renseignements avec la sonde d'Einhorn opaque. La stéréoradiographie peut permettre de préciser en profondeur le siège de ces opacités juste en avant de la colonne vertébrale.

Mais il est encore d'autres causes d'erreurs, ce sont les calcifications des ganglions préaortiques, paralombaires, mésentériques (Koerte, Alglave, Chevassu, Pentz). La bilatéralité de ces calcifications semble être la règle et en tout cas elles se projettent selon un grand axe vertical, jamais transversal et sur une longueur dépassant les limites de la tête du pancréas (P. Duval et Beclère). Il faut connaître enfin la possibilité de phlébolithes de la veine splénique et même d'anévrysme calcifié de l'artère splénique!

Dans une observation dont nous communiquons le cliché, l'on fit successivement les diagnostics de calculs biliaires, de calculs du rein. On avait même pensé

au pancréas et il s'agissait de ganglions paravertébraux calcifiés (fig. 9).

On peut conclure cependant que, malgré les difficultés de lecture que présentent certains clichés, la radiographie permet le plus souvent de faire avec certitude le diagnostic de lithiase pancréatique. Dans tous les cas de douleurs épigastriques, dont on ne peut retrouver la cause, et surtout s'il s'y joint de la glycosurie, un amaigrissement, de la stéatorrhée, dans tous les cas où l'on est en droit de soupçonner une affection pancréatique, il faut penser à la lithiase et demander une radiographie du pancréas.

C'est grâce à l'étude des clichés, que dans la plupart des observations récentes, on a fait le diagnostic de lithiase pancréatique ; nous rappellerons qu'une des premières radiographies positives de calculs du pancréas fut obtenue par Asmann : ce n'est qu'après la mort du malade et lorsqu'il eut trouvé à l'autopsie des calculs multiples du pancréas (associés à un carcinome) que l'examen rétrospectif des clichés lui fit retrouver les images de calculs passées inaperçues. Nous ne ferons que mentionner comme exceptionnels les cas de Hartig, qui aurait eu une radiographie négative, bien que l'intervention montrât la présence de calculs dans le pancréas, ou celui de Goethe Link, qui aurait fait pratiquer sans résultat deux séries de radiographies. Cependant, dans un cas récent de Carnot, de petits calculs intra-pancréatiques (vérifiés à l'intervention) étaient invisibles à l'examen radiographique, fait avant et après l'opération.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la lithiase du pancréas est encore assez obscure.

Pendant longtemps, on a invoqué une théorie mécanique : les rétrécissements, les compressions d'origine intrinsèque ou extrinsèque ont été mis au premier rang (Arnozan, Lancereaux). Cependant de telles causes anatomiques n'ont été que bien rarement notées, c'est seulement dans des cas exceptionnels, que l'on a retrouvé un calcul biliaire oblitérant l'extrémité du canal de Wirsung, ou l'association d'une lithiase et d'un cancer pancréatique oblitérant les canaux. Le suc pancréatique normal ne contient classiquement qu'une quantité assez peu importante de calcium, et remarquons que s'il y a des phosphates de chaux, il n'y a pas de carbonate de chaux, mais du carbonate de soude. D'autre part expérimentalement, par la simple ligature du canal de Wirsung, Pende seul aurait observé le développement de calculs du pancréas chez le lapin. De nombreux auteurs (Senn, Pawlow, Mouret, Lazarus) n'en ont jamais obtenu par ce moyen. Thirolloix, liant le canal de Wirsung d'un chien et injectant dans les canaux pancréatiques du

charbon ou du bitume de Judée, en suspension dans l'huile et stérilisé, a réalisé la formation dans des cavités kystiques de la glande de très nombreux petits calculs de la grosseur d'une tête d'épingle. Mais il ne s'agit plus là d'un mécanisme simple. Le rôle de la stase apparaît des plus contestables dans la pathogénie de la lithiase pancréatique et on doit admettre qu'elle ne peut jouer qu'un rôle adjuvant dans certains cas.

Beaucoup plus important apparaît celui de l'infection. Normalement le pancréas est dépourvu de microbes, le suc pancréatique qui contient 90 % de matières organiques contre 9 % de sels est aseptique (Duclaux, Lazarus). L'infection peut atteindre l'organe par des voies multiples, canaliculaire ascendante, venant du duodénum ou des voies biliaires infectées, lymphatique (on sait les rapports étroits des lymphatiques du pancréas et des organes voisins : duodénum vésicule) et surtout sanguine descendante, sans doute le plus fréquemment (expériences d'Abrami, Ch. Richet fils et St. Girons). On peut supposer avec Lazarus qu'une simple desquamation catarrhale, au niveau des canaux de la glande, sert de noyau de précipitation, autour duquel s'accumule le calcaire. L'importance du catarrhe des conduits dans la genèse des calculs a été admise également par Albu, Mayo Robson (catarrhe lithogène).

Cette théorie infectieuse est reconnue depuis Gallippe pour les calculs salivaires, si voisins des calculs pancréatiques et l'on doit remarquer avec Bouchard

et Brissaud que la composition des calculs pancréatiques est celle que l'on rencontre d'une façon uniforme pour des concrétions trouvées dans les organes les plus variés (canaux salivaires, bronches, amygdales, intestins). « Ces concrétions peuvent se produire partout où il existe une accumulation de produits de sécrétion d'une muqueuse enflammée. Il est probable d'ailleurs qu'au cours des pancréatites, le suc pancréatique se modifie ; d'après Walter-Sallis, il contiendrait des sels de chaux en plus grande quantité.

Nous avons vu qu'il peut y avoir 10 à 20 % de matières organiques comme noyau de calcul et Giudiceandrea aurait même constaté la présence de microbes dans le centre des calculs : dans un premier cas, des colibacilles en très grand nombre et dans un second des cocci.

Le facteur infectieux semble jouer un rôle important dans la pathogénie de la lithiase, mais il ne saurait à lui seul tout expliquer : nous n'en voulons pour exemple que la rareté de la lithiase du pancréas, comparée à la fréquence relative des pancréatites chroniques.

Un point important à discuter, qui permet d'éclairer en partie la pathogénie de certains cas, est la sclérose du pancréas, qui accompagne toutes les lithiases pancréatiques (Parmentier et Chabrol).

Elle est dans un bon nombre de cas expliquée par la rétention du suc pancréatique. L'existence d'un calcul oblitérant le canal de Wirsung entraîne, en effet, la sclérose de la glande (observations de Recklin-

ghausen, de Lancereaux). Les expériences de Claude Bernard, de Orths, de Hédon, de Mouret, de Zunz et Mayer chez le chien, de Langendorff chez le pigeon, de Laguesse chez le cobaye, de Bouchardat et Sandras, d'Arnozan et Vaillard, de Pawlow, de Clerc et Loeper chez le lapin, ont démontré qu'il était possible de réaliser, après une phase de distension, l'atrophie scléreuse et même la sclérose véritable du pancréas, de vingt à soixante jours après la ligature du canal excréteur.

Dans la détermination de cette sclérose, le facteur mécanique et chimique est important (Zunz et Mayer). Carnot et Thiroloix pensent que la rétention d'un suc pancréatique encore actif et irritant joue un rôle capital dans sa production. Injectant de la trypsine, de la papaïne dans le canal pancréatique, ils ont vu en effet la sclérose apparaître.

Chez l'homme, il est vrai, l'oblitération est souvent incomplète, de plus elle se complique d'infection ascendante. On a trouvé des colibacilles, des streptocoques. Il est malaisé de savoir, du phénomène mécanique ou du phénomène inflammatoire, lequel a la part principale.

Il est donc des calculs avec sclérose secondaire ; l'examen anatomo-pathologique du malade de Baron Moses en fournit un bel exemple. Il existait un gros calcul du Wirsung à l'union de la tête et du corps de l'organe : tout le parenchyme glandulaire en amont de l'obstacle était atteint de sclérose dense, avec destruction d'une partie des îlots de Langherans,

tandis que la partie en aval du calcul, dans la région de la tête, était normale, sauf quelques petits foyers de sclérose localisée le long de conduits, qui contenaient des petites concrétions.

Mais il est des cas où la sclérose est primitive, la précipitation secondaire. Il faut en effet opposer :

- les calculs avec sclérose secondaire ;
- les scléroses avec précipitation secondaire.

Les scléroses primitives peuvent être infectieuses (colibacille — Carnot) ou toxiques. Expérimentalement, on a pu réaliser la sclérose pancréatique avec de la trypsine, de la papaïne, nous l'avons vu, mais aussi avec de la toxine diphtérique ou des caustiques. Des arguments cliniques militent en faveur de cette sclérose primitive.

Dans certaines observations, on retrouve une étiologie syphilitique, ou éthylique, surtout avec même parfois la coexistence d'une cirrhose. Dans les cas assez fréquents où une affection biliaire est associée, il semble bien que l'infection biliaire soit responsable de la pancréatite, et que la sclérose ait précédé les calcifications (J.-G. Mayo, 1936).

La pancréatite lithogène mérite bien, dans certains cas, le nom de pancréatite pétrifiante (Loeper) : les calcifications occupent le tissu pancréatique lui-même ; la glande est tout entière indurée et crie sous le couteau. J.-G. Mayo oppose ces cas de « faux calculs ou calcifications du parenchyme résultant de la pancréatite » aux « vrais calculs trouvés dans les

canaux ». Les premiers doivent être isolés de la lithiase pancréatique, car ils ne sont pas véritablement des calculs du pancréas, c'est-à-dire des agglomérations de substance minérale dans les conduits de la glande ; il s'agit de pancréatites qui, anatomiquement, sont devenues pétrifiantes. Pancréatites bien différentes de la lithiase pancréatique, en ce que la sclérose n'est pas secondaire à l'oblitération par un calcul isolé du canal pancréatique, mais primitive, c'est secondairement que le sel calcaire s'y précipite et c'est une calcification du tissu pancréatique lui-même.

Mais pourquoi cette sclérose s'accompagne-t-elle secondairement de précipitations calciques ? Il est probable que ce fait s'explique par la richesse du pancréas en sels calcaires. G. Bertrand en donne une preuve dans les différents dosages effectués à propos de son cours de Chimie Biologique ; le pancréas (qui contient 15,76 milligrammes pour 100 grammes de matière fraîche) à peine inférieur au poumon (16,75) n'est dépassé que par le rein (19,10) et la thyroïde et vient bien avant le cerveau (10,50) le foie (7,17), la rate (9,23), le muscle (6,46) ou l'intestin (13,41) qui est cependant considéré comme éliminant des sels calcaires.

Des dosages, effectués chez des sujets ayant succombé à différentes affections, nous ont montré, quel que soit le cas considéré, le taux de calcium de 2 à 5 fois plus élevé dans le tissu pancréatique que dans le tissu hépatique :

		Ca pour 100	
		Tissu sec	Tissu frais
Néphrite azotémique	foie	0,018	0,004
	pancréas ..	0,060	0,015
Tuberculose pulmonaire	foie	0,037	0,009
	pancréas ..	0,082	0,020
Néoplasme gastrique	foie	0,042	0,010
	pancréas ..	0,200	0,051

(Lesure et M^{lle} Escallier.)

Contrairement au tissu pancréatique, il est admis que le suc pancréatique normal n'est pas très riche en calcium.

Nous avons voulu nous rendre compte de la teneur en calcium du suc pancréatique chez le chien.

Chiens	Suc spontané	Volume de suc recueilli durant 15' après injection I V. de 40 unités de secrétine	Teneur en Ca ‰ et en milligr. (Lesure)
N° 1 19,500 kilos	0	10 cc.	92
N° 2 25 kilos	0	4 cc.	140
N° 3 30 kilos	0	14 cc.	92
N° 4 19 kilos	0	5 cc.	103
N° 5 20 kilos	0	11 cc.	88
N° 6 14 kgr. 500	0	5 cc.	148

Pour cela nous avons réalisé une fistule temporaire du canal de Wirsung, chez divers chiens, dont nous provoquions la sécrétion pancréatique, par une injection intra-veineuse de 40 unités de sécrétine purifiée. Nous recueillions le suc pancréatique durant 15 minutes.

Les chiens étaient opérés sous anesthésie générale (chloralose — 10 centigrammes par kilo). Nous n'avons jamais obtenu de suc spontané. Au moment de l'intervention, les chylifères étaient constamment injectés. Comme le faisait déjà remarquer Bolgert, l'anesthésie générale pourrait expliquer cette absence de suc et Hermann avait déjà constaté que le chloralose arrête toute sécrétion pancréatique (par suite de la présence simultanée de parachloralose).

Remarquons que pour les chiens 1, 4 et 5 de poids sensiblement égaux, qui avaient reçu la même quantité de sécrétine purifiée intraveineuse (40 unités — 2 unités par kilo) la quantité de suc pancréatique obtenue dans le même temps (15 minutes) variait du simple au double. Pour tous les chiens, la réponse était rapide et durant les dix premières minutes, nous obtenons les 3/4 de la quantité totale de suc.

Nous avons eu des taux de calcium assez variables oscillant entre 88 et 148 milligrammes par litre, mais ces chiffres sont dans l'ensemble très notablement supérieurs à ceux qu'avaient trouvés autrefois Schmidt, Frouin et Gérard, chez le chien (respectivement 27 et 13 milligrammes).

L'excrétion des sels de calcium par la sécrétion

pancréatique, chez le chien, n'apparaît donc pas négligeable, il serait intéressant de le vérifier également chez l'homme. Nous ne ferons que rappeler un point de physiologie générale, bien mis en évidence par Delezenne, qui a montré que les sels de calcium, au même titre que l'entérokinase, jouaient un rôle important dans l'activation du suc pancréatique et notamment dans l'apparition de trypsine active.

La teneur en calcium du suc pancréatique est-elle susceptible de variations. Elle varie probablement avec l'intégrité ou l'altération du pancréas, le catarrhe de ses canaux. Expérimentalement, elle varie avec le médicament ou le produit sécrétoire employé. Polderski a montré que les sucs de pilocarpine notamment présentent une excessive richesse en chaux.

Nous avons voulu étudier dans quelle proportion étaient éliminés par le pancréas des sels de chaux introduits dans l'organisme.

Pour cela nous avons injecté du chlorure de calcium et du gluconate de chaux dans le sang de certains de nos chiens et recueilli le suc pancréatique par fistule après l'injection, chiffre que nous avons comparé avec celui obtenu avant l'injection.

Nous avons fait aux chiens 3 et 4 une injection intraveineuse de 3 grammes de gluconate de chaux (30 cmc. d'une solution à 10 %) et 1 minute après la fin de l'injection, nous provoquions la sécrétion pancréatique par une nouvelle dose de secrétine (40 unités) intraveineuse.

Poids	Volume du suc recueilli avant l'in- jection de gluconate (durant 15 minutes)	Teneur en Ca ‰ en mgr	Volume du suc recueilli après l'in- jection de gluconate (durant 15 minutes)	Teneur en Ca ‰ et en mgr. (Lesure)
Chien 3 30 kilos	14 cc.	92	16	92
Chien 4 19 kilos	5 cc.	103	5 cc. 5	108

Nous n'avons obtenu dans le deuxième cas qu'une faible augmentation de la teneur en calcium.

Pensant que le gluconate ne donnait pas un calcium immédiatement diffusible dans le sang et reconnaissant que le gluconate de chaux ne contient que 9,3 % de Ca (sel anhydre), nous avons utilisé le chlorure de calcium, plus riche en Ca (Ca = 18,29 % dans le chlorure de calcium officinal) dont nous avons fait 3 grammes en solution intraveineuse (30 cmc. d'une solution à 10 %) poussée très lentement (10 minutes). Poussé rapidement, il peut en effet provoquer la mort subite de l'animal et même avec ces précautions, nous avons constaté au bout de 4 minutes, une accélération du rythme cardiaque et des troubles respiratoires (tachypnée, puis pauses respiratoires).

Dans les deux cas, nous avons observé que le taux du calcium s'accroît dans la proportion de 35 à 45 % dans le suc pancréatique, après injection de chlorure de calcium.

Poids	Volume du suc recueilli avant l'injection de CaCl_2 (durant 15 minutes)	Teneur en $\text{Ca } \text{‰}$ et en mgr.	Volume du suc recueilli après l'injection de CaCl_2 (durant 15 minutes)	Teneur en $\text{Ca } \text{‰}$ et en mgr. (Lesure)
Chien 5 20 kilos	11 cc.	88	9	128
Chien 6 14 kgr. 500	5 cc.	148	7	200

C'est là un accroissement notable ; il convient de remarquer cependant qu'il est très inférieur à celui observé dans les urines, où pour le chien 5 on observait, au cours de la même expérience, une augmentation de 74 milligrammes à 350 milligrammes par litre, alors que le calcium dans le suc pancréatique ne s'élevait que de 88 à 128 milligrammes.

Enfin nous noterons que si un facteur individuel semble intervenir dans l'intensité de la réponse quantitative à l'injection intraveineuse de sécrétine, le même animal, à 20 minutes d'intervalle, donne, après d'égales injections de sécrétine, des volumes de suc pancréatique qui, recueillis dans le même temps, sont à peu près comparables.

De cette étude, nous retiendrons deux points :

- la richesse en calcium du suc pancréatique,
- l'élimination de sels de chaux par le suc pancréatique, qui n'apparaît pas négligeable du moins dans les conditions expérimentales de nos dosages et de nos expériences.

Peut-être ces considérations permettent-elles de jeter quelque lumière sur la pathogénie, non point de ces lithiases, à gros calculs isolés ou à calculs multiples, localisés en amas ou en chapelet et que non seulement l'anatomie pathologique, mais la radiologie permettent d'individualiser, mais sur ces pancréatites lithogènes, sur ces pancréatites pétrifiantes, où la sclérose apparaît primitive, où anatomiquement il s'agit de calcifications du parenchyme pancréatique et tout au plus des canalicules, où radiologiquement on observe l'image de granulations diffuses, dont l'ensemble reproduit exactement la forme de l'organe, en réalise un décalque parfait.

Le tissu pancréatique est riche en chaux ; le suc pancréatique a une réaction franchement alcaline, ce sont là des circonstances éminemment favorables à la précipitation calcaire et il apparaît dès lors bien vraisemblable qu'une sclérose inflammatoire diffuse de la glande puisse permettre cette calcification.

Il est probable enfin, que dans le mécanisme des précipitations calciques du pancréas, intervienne, à côté de causes locales, un facteur d'ordre général.

Nous rapporterons, sans en tirer de conclusions, deux dosages de la calcémie effectués chez des sujets porteurs de lithiasse pancréatique : chez le malade de l'observation V, la calcémie était normale à 95 milligrammes et à 105 milligrammes ; chez un autre, atteint d'une lithiasse diffuse de la glande et qui, d'ailleurs, a été observé à maintes reprises dans différents services parisiens, la calcémie était légère-

ment supérieure aux chiffres normaux à 118 milligrammes.

L'association de précipitations calciques dans le pancréas et de dépôts calcaires dans les vaisseaux athéromateux semble, dans certains cas, prouver qu'un même processus les tient sous sa dépendance. Citons à ce sujet certaines observations cliniques (Pallasse, Justin-Besançon) et rappelons que l'on retrouve assez fréquemment de l'athérome de l'artère splénique ou des artères pancréatiques.

Nous signalerons en terminant que nous avons essayé de réaliser des calcifications pancréatiques chez des lapins, dont le canal excréteur principal avait été lié, c'est-à-dire chez qui on avait déterminé, au préalable, une sclérose du pancréas.

Nous avons utilisé l'adrénaline en injections intra-veineuses, selon la méthode qu'avait employée Josué pour réaliser l'athérome, la vitamine D en ingestion (1) ou la parathormone en injections sous-cutanées (2).

Aucun des lapins ainsi traités n'a présenté de dépôts de calcium visibles histologiquement dans le pancréas. Seules existaient des lésions de sclérose annulaire avec dilatation des canaux excréteurs, comme celles que l'on observait chez les lapins témoins : elles étaient secondaires à la ligature du canal de Wirsung.

1. C. Levaditi et Li Yuan Po. Etude expérimentale de l'ergostérol irradié. *Presse Méd.*, 1930, n° 11, p. 168.

2. Pergola. Etude synthétique de l'hyperparathyroïdisme expérimental. *Presse Méd.*, 1933, n° 70, p. 1366.

THÉRAPEUTIQUE

Nous envisagerons le traitement médical, puis le traitement chirurgical.

A. — *Traitement médical.*

Le traitement médical est avant tout un traitement symptomatique, il sera basé sur ce que l'on sait du mécanisme propre de chaque symptôme. Mais il doit s'inspirer également de certaines considérations pathogéniques et tenir compte de ce qui constitue le substratum anatomique de l'affection, la présence de concrétions calciques dans la glande pancréatique. Nous étudierons donc :

- d'abord le traitement symptomatique ;
- ensuite le traitement visant plus particulièrement la lithiase.

1° Le traitement symptomatique sera avant tout celui de la douleur et de l'insuffisance pancréatique externe et interne.

Les crises douloureuses nécessitent le repos et la diète. Il faut s'efforcer d'éviter l'excitation de la sécré-

tion pancréatique, qui reproduit la douleur. On se souviendra que la sécrétion pancréatique est maximale vers la troisième heure après un repas et que les aliments, comme la viande et surtout le pain, sont infiniment plus excito-sécrétoires que le lait. On prescrira donc la diète lactée.

On utilisera naturellement les sédatifs de la douleur : la morphine est peut-être ici moins agissante que dans la colique vésiculaire, car dans la colique pancréatique, la participation de la contraction musculaire est minime. On peut prescrire également les médicaments nervins du groupe antipyrine, le chloral. Des applications chaudes, laudanisées, un lavement huileux peuvent avoir leur utilité.

Dans les cas où les crises douloureuses s'accompagnent de collapsus, comme il est fréquent, on utilisera la strychnine, la caféine, le camphre.

Lorsque les examens auront montré une insuffisance de la sécrétion pancréatique, on utilisera la médication par les ferments pancréatiques.

On emploiera surtout la pancréatine, qui pour être active doit peptoniser 50 fois son poids de fibrine et hydroliser 100 fois son poids d'amidon. On peut la prescrire telle qu'elle, en cachets de 0,25 à 0,50, ou l'associer à la maltase :

Pancréatine	} à 0 gr. 25
Maltase	

Pour 1 cachet : 1 à 2 cachets 2 fois par jour.

On administre le médicament une heure avant le

repas, si l'on cherche un effet excito-sécrétoire ; une heure après si l'on veut suppléer à la sécrétion pancréatique diminuée. Lorsqu'on la prescrit après les repas, il est recommandé (Linossier) de l'administrer dans des capsules de gluten ou de kératine, afin qu'elle échappe à l'action du suc gastrique.

Quand il existe un véritable diabète, on traitera celui-ci soit par le régime, soit par l'insulinothérapie, suivant les cas et la surveillance se fera plus étroite au décours des crises douloureuses, après lesquelles s'accroît souvent le trouble du métabolisme hydrocarboné.

2° On peut envisager certaines indications thérapeutiques, qui visent plus particulièrement la lithiase.

Pour prévenir l'infection des voies pancréatiques, Lazarus conseille le calomel. On pourra l'utiliser, de même l'urotropine.

Administrée dans le but de fluidifier le suc pancréatique, de provoquer une chasse des calculs (Eichhorst, Ehnell), la pilocarpine aurait donné dans deux cas de très bons résultats à la dose de 1/2 à 1 centimètre cube d'une solution à 1 % par voie sous-cutanée. Mais il s'agit peut-être là d'une arme à double tranchant. Parfois elle gonfle le pancréas, augmente la distension et réveille la douleur. La médication par la secrétine nous paraît également souffrir des mêmes inconvénients.

Agissant de manière moins brutale, la teinture de jaborandi, donnée par voie buccale, nous paraît au

contraire à conseiller. On peut en donner de un à plusieurs grammes. Il est actuellement difficile d'envisager une médication acide, susceptible sinon de dissoudre les calculs, du moins d'en prévenir la formation. C'est une thérapeutique logique si on se souvient que les précipitations calciques se font en milieu alcalin. Déjà plusieurs auteurs avaient recommandé l'acide chlorhydrique ou même à fortes doses l'acide lactique. Il vaut mieux prescrire l'acide phosphorique, qui ne se détruit pas dans l'organisme, sous forme par exemple de solution de Joulie :

Acide phosphorique officinal		17 grammes
Phosphate de soude		34 grammes
Eau distillée		Q. S. P. 250 cc.

3 cuillers à café de cette solution contiennent un gramme d'acide phosphorique, on en donnera 2 à 4 grammes par jour.

Dans notre observation IV, nous avons été heureusement surpris par les effets de la médication associée jaborandi, acide phosphorique. Chez ce malade, diabétique par ailleurs, et traité par le régime et l'insuline, qui présentait depuis plusieurs années des crises douloureuses épigastriques très violentes, les douleurs ont depuis plusieurs mois presque complètement disparu.

La thérapeutique acide mérite d'être essayée. Peut-être pourrait-on également utiliser dans ce sens le chlorure d'ammonium.

Enfin il est indispensable de réduire les apports

calcaires de l'alimentation : le lait, les fromages, les œufs, les farines de légumes, les fraises, les choux comptent parmi les aliments les plus riches en calcaire. Il convient de faire exception cependant pour le lait, dont la caséine est dirigée non par le suc pancréatique, mais par l'érepsine et qui peut être conseillé en quantité modérée. Dans le but d'éviter les précipitations calciques, on interdira formellement des aliments comme les foies de volaille, jaunes d'œufs, sardines, harengs, saumon, huile de foie de morue, contenant la vitamine D en abondance.

B. — *Le traitement chirurgical.*

Il a fait l'objet de nombreux travaux, notamment ceux de Villar, de Lacouture et Charbonnel, de P. Duval et Gatellier (1921), de Quénu en France. Il a été très complètement étudié par Carteret dans sa thèse (1936).

Le but essentiel de l'intervention est l'ablation des calculs.

Nous ne ferons que résumer ici très brièvement la technique et les résultats opératoires.

Les calculs du pancréas peuvent être extirpés par trois voies :

- 1° la voie directe par incision du tissu pancréatique sur la saillie formée par le calcul ;
- 2° la voie postérieure après décollement duodéno-pancréatique ;

3° la voie transduodénale avec incision de la papille.

Le choix dépend avant tout du siège des concrétions lithiasiques.

Les résultats immédiats sont assez bons. Analysant 47 cas opérés de lithiase pancréatique, Carteret note 7 morts, soit environ 15 % de mortalité opératoire. L'étude de ces 7 cas montre qu'il s'agissait de malades soit diabétiques, soit atteints d'infection grave du pancréas et dans l'ensemble, la mortalité opératoire apparaît peu considérable lorsqu'on opère des malades non diabétiques et en bon état général.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes : dans de nombreuses observations après quelques mois, les malades ne souffrent plus, ont repris un bon état général. Malheureusement on ne peut juger des résultats éloignés, car ils sont bien rarement mentionnés. Chez deux opérés revus cinq ans après l'intervention (P. Duval, Piquant) une récurrence de la lithiase a été constatée.

Si l'on considère les indications opératoires, deux cas doivent être nettement distingués (P. Duval et Gatellier) :

— d'un côté, les gros calculs canaliculaires, sans troubles fonctionnels, c'est-à-dire sans gros déficit de la fonction pancréatique, sans stéatorrhée, sans diabète, où l'ablation du calcul paraît le traitement logique, non seulement pour supprimer les douleurs, mais encore pour mettre le pancréas à l'abri de

l'infection secondaire, qui ne manquera pas de se produire. C'est à ces cas que s'applique l'extraction des calculs et le drainage externe du pancréas ;

— de l'autre, la pancréatite lithogène, la « pancréatite lithiasique pétrifiante » où la sclérose est primitive, la glande en général profondément atteinte. Les calculs ne sont dus ici qu'à une précipitation secondaire, leur ablation ne saurait être envisagée et le traitement médical est seul indiqué.

Bien entendu, certaines complications, comme un ictère par compression du cholédoque ou une suppuration pancréatique et péripancréatique, sont des indications opératoires absolues, tandis que l'existence d'un diabète contre-indique au moins momentanément l'intervention.

CONCLUSIONS

I. — Connue depuis fort longtemps, depuis près de trois cents ans déjà, la lithiase pancréatique est une affection rare. Ce n'était habituellement qu'une découverte d'autopsie, ou une trouvaille opératoire. Mais on peut dire aujourd'hui que grâce au progrès de la technique radiologique, la constatation d'une lithiase pancréatique devient un fait beaucoup moins exceptionnel.

II. — L'étude des observations de plus d'une centaine de cas de lithiase pancréatique nous permet de souligner le rôle de certains facteurs étiologiques, tels que le sexe ou l'âge : dans $\frac{2}{3}$ des cas, il s'agit d'un homme et dans $\frac{2}{3}$ des cas d'un sujet entre 30 et 50 ans.

III. — Les aspects cliniques de la lithiase pancréatique sont assez polymorphes. La douleur est le

symptôme le plus fréquemment observé. Elle est en rapport avec la lithiase et peut s'associer très diversement aux différents troubles de la sécrétion externe ou interne du pancréas. Ces troubles sont sous la dépendance de la pancréatite associée plus que de la lithiase elle-même, de la sclérose en un mot ; que cette sclérose, comme nous le verrons, soit primitive ou secondaire.

Les groupements symptomatiques n'ont souvent rien de caractéristique et simulent ceux d'autres affections digestives, bien plus fréquentes.

Le plus typiquement, il s'agit d'une douleur épigastrique, irradiant à gauche, survenant par crises, d'une assez grande intensité, accompagnées de vomissements et d'un certain degré de collapsus.

Mais les douleurs, par leur rythme, peuvent simuler celles d'un ulcus ; par leur caractère celles d'une lithiase biliaire. Parfois un symptôme devient dominant et s'impose à l'attention, tantôt le diabète, tantôt la tumeur épigastrique, tantôt la cachexie ou même la diarrhée.

IV. — Parmi les aspects cliniques si nombreux, que l'on peut ainsi rencontrer, une forme nous paraît surtout intéressante, caractéristique, si l'on peut dire, et fait au moins suspecter le diagnostic. Elle est faite de glycosurie, de douleurs et d'amaigrissement. Crises douloureuses ou douleurs persistantes, glycosurie ou diabète véritable, cette association, qui réalise au plus haut point le syndrome de « diabète douloureux »,

doit faire évoquer comme très probable le diagnostic de lithiase pancréatique. Elle est dans l'ensemble assez fréquente, nous l'avons rencontrée dans nos 5 observations et au total dans plus d'un quart des cas.

V. — Certes, un tel syndrome n'est pas spécifique et c'est incontestablement la radiographie qui, grâce aux techniques récentes, apparaît la méthode la plus parfaite et la plus sûre. Grâce à elle, on fait non seulement le diagnostic de lithiase du pancréas, on la différencie de la lithiase du foie, du rein, des ganglions mésentériques.

La richesse des calculs en sels de chaux explique leur visibilité. On peut distinguer trois aspects radiographiques de la lithiase pancréatique.

La lithiase se réduit à 2 ou 3 calculs ou à un calcul unique.

La lithiase se traduit par un amas de granulations, situées ici encore à la tête le plus habituellement.

La lithiase, enfin, peut être généralisée ; le cliché montre des calcifications multiples, en grains de mil, parfois groupées à la tête ou à la queue ; plus souvent disséminées dans toute la glande, en réalisant un décalque parfait.

Ainsi donc, dans les deux premiers cas, la radiographie montre des concrétions calciques véritables, des calculs localisés : c'est le calcul ou la lithiase pancréatique au sens strict du mot.

Dans le troisième cas, elle montre des calcifications

généralisées, nombreuses, poudreuses, en un mot une véritable *pétrification pancréatique*.

Ces deux variétés ne présentent ni les mêmes caractères anatomiques, ni la même signification pathogénique ; elles ne commandent pas non plus les mêmes sanctions thérapeutiques.

VI. — Du point de vue anatomique, en effet, dans la première variété : lithiasc pancréatique proprement dite, les *calculs sont canaliculaires*, ils obturent le canal de Wirsung ou les canaux accessoires. Dans la seconde variété, les calcifications occupent le tissu pancréatique : c'est une calcification, une pétrification du parenchyme pancréatique lui-même.

VII. — Du point de vue pathogénique, la sclérose de la glande est dans le premier cas *secondaire* à l'oblitération du canal de Wirsung. Dans le deuxième cas, au contraire, la sclérose semble primitive, c'est secondairement que le sel calcaire s'est précipité. Il s'agit de *pancréatites devenues pétrifiantes*.

VIII. — Du point de vue thérapeutique, la distinction apparaît également importante.

D'un côté, les gros calculs canaliculaires, sans grand déficit de la fonction pancréatique, sans stéatorrhée, sans diabète. C'est à ces cas que s'applique le traitement chirurgical, l'extraction des calculs.

De l'autre, la pancréatite lithogène, la pancréatite pétrifiante où la glande est profondément atteinte.

Les concrétions ne sont dues ici qu'à une précipitation secondaire et leur ablation ne saurait être envisagée. La glycosurie y est d'ailleurs plus fréquente et l'insuffisance pancréatique plus complète ou plus durable.

Vu : le Président de la thèse,
M. LOEPER.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LOEPER. — *Précis d'anatomie pathologique*. Bailière, éd., 3^e édition, 1920, p. x.
- ACKMANN et ROSS. — Pancreatic lithiasis. *Surg. Gynec. et Obst.*, 55, 90-95, juillet 1932.
- AGNOTO (d') et TAGLIA FERRO. — Calculose du pancréas. *Minerva Medica*, 9 juin 1935, p. 810.
- AIMARD et LAFFONT. — Un cas de lithiasie pancréatique. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France*, n° 64, décembre 1919, p. 114.
- ALBU. — Beiträge zur diagnostik der inneren und chirurgischen pankreaser krankungen. Berlin, 1911.
- ALLEN. — Case of pancreatic calculi with multiple cysts of the pancreas. *Annals of Surgery*, 1903, vol. XXXVI, p. 740.
- AMATO (d'). — Calcol. pancreat. con glycosuria. *Rivista critica di clinica Medica*, III, 26-28, 1902.
- ANGELET. — Etudes sur les maladies du pancréas. Paris, 1866.
- ANTONA (d'). — Zur lithiasis und lipomatosis der Bauchspeicheldrüse nebst einem Beitrag zur autonomie der Langerhansschen Inseln. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 147-166, 1929.
- ARNOZAN. — Pancréas. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* Dechambre, 2^e série, t. XX. Paris, 1884.
- ASMANN. — Röntgenotografischen nachweiss von Pankreastein. *Fortschrift auf dem gebiete der Röntgenotrahlen*, 1911, n° 18, p. 244.

- ATKINSON et HIRSCH. — Pancreatic Lithiasis. *The Americ. Journ. of Med. Sciences*, octobre 1907, p. 543.
- BALDONI. — Chemie der Pankreassteine. *Molleschott's Untersuch.*, XVIII, 1900.
- BARON MOSER. — A case of pancreatic lithiasis with diabetes. *Surg. Gyn. and Obst.*, nov. 1920, vol. XXXI, p. 437.
- BAUMEL. — Calculs pancréatiques observés dans un cas de diabète maigre. *Montpellier médical*, 1881-1894.
- BÉCLÈRE. — Discussion. *Bulletin et Mém. de la Soc. Radiol. méd. de France*, 10 mars 1936, n° 227, p. 186.
- BILLAUDET. — Lithiases vésiculaire et pancréatique concomitantes. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 59, 446-617, mars 1933 (Rapport de M. P. Mocquot).
- BISSEL. — Huge calculous impaction of the pancreatic duct. *Trans. Chicago Path. Society*, 1913-1915, p. 167.
- BOLGERT. — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. Thèse Paris, Masson, 1935.
- BONNAMOUR et COLRAT. — Un cas de lithiase pancréatique. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 7 octobre 1919 et *Lyon médical*, 1919, p. 515.
- BORY. — A propos d'un cas typique de lithiase du pancréas. *Le Progrès médical*, n° 34, 24 août 1935.
- BOSQ. — Pancreatolithiasis. *Revista sud americana de Endocrinologia Immunologia y Quimioterapia*, ano XVIII, n° 7, p. 475, julio de 1935.
- BOST. — Pancreatic lithiasis. *The journ. of the Amer. Ass.*, n° 13, 23 sept. 1933.
- BOUCHUT et LEVRAT. — Diabète grave symptomatique d'une pancréatite chronique avec lithiase. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 13 mai 1930 et *Lyon médical*, 1930, t. II, p. 83.
- BRECHEMIN. — Diabète. Calculs du pancréas. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1879, p. 271.

BROCQ (P.) et MIGINIAC. — Chirurgie du pancréas. Masson, Paris, 1933.

BRUNET. — Un cas de lithiase du pancréas. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1893.

CADE (A. et R.). — Diagnostic de la lithiase pancréatique. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1934, p. 571.

CADE (A.). — Le diagnostic de la lithiase pancréatique. *Concours méd.*, n° 45, 10 novembre 1935.

CALZAVARA. — Le Pancreatiti. L. Capelli, Bologne, 1924.

CAPPARELLI. — Paner. e diabete. *Arch. ital. d. Biol.*, 1893, 18.

CARNOT. — Pancréas. *Traité de Médecine* de Gilbert et Brouardel, Baillière, 1908.

— Lithiase pancréatique. *Paris médical*, n° 20, 16 mai 1936, p. 413.

CARRIER-JOSSERAND. — Lithiase pancréatique *Lyon méd.*, 1902, t. II, p. 330.

CARTERET. — La lithiase pancréatique. Thèse Paris, 1936.

CHAVANNAZ et GUYOT. — Maladies du pancréas. *Nouveau Traité de Chirurgie clinique et opératoire* (Le Dentu et Delbet), t. XXVI, 1913.

CHIRAY et BOLGERT. — A propos de l'épreuve de la sécrétion pancréatique externe provoquée par l'injection intraveineuse de sécrétine purifiée. Etude de deux cas de lithiase pancréatique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1935, n° 16, séance du 10 mai, p. 839; *Presse méd.*, n° 22, 14 mars 1936.

CHIRAY et LEBON. — Les insuffisances pancréatiques. Masson, 1924.

CHIRAY, ALBOT et BOLGERT. — Etude clinique et biologique d'un cas de lithiase généralisée du pancréas. *Annales de Médecine*, t. 38, n° 4, novembre 1935.

- CHOY (P. D.). — Case of pancreatic stones. *China M. J.*, 45, 54-58, janvier 1931.
- CIPRIANI. — Lithias. pancreat. *Therap. Monatshefte*, 1898, S. 610.
- CLAESSEN. — Krankheiten der bauchspeicheldrüse. Köln, 1842.
- CLAYTON (O. P. M.). — Calculi of the pancreas, one of with escaped into the cavity of the abdomen causing death by intern haemorrhagic. *Med. Times London*, 1849, t. XX, p. 37.
- CLERC et LOEPER. — Comptes rendus de la Société de Biologie, mai 1909.
- COSTE. — Radiographies de calculs pancréatiques et d'un calcul biliaire en dehors de l'organisme. *Lyon médical*, n° 12, décembre 1919, p. 624.
- COWLEY. — Observat. singulière sur un cas de diabète. *Journal de Méd. chir. Pharmacie*. London, 1789, t. LXXIX, p. 211.
- CURNOW. — Pancreas with numerous calculi in its ducts. *Transact. Path. Soc. London*, 1872, t. XIV, p. 136.
- CROWDEN. — Concretions in the pancreas. *Brit. med. Journal London*, 1884, t. II, p. 966.
- DALZIEL. — *British medical journal*, 1902.
- DARIAUX et QUÉNU. — Le radio-diagnostic de la lithiase pancréatique avec une observation. *Bull. et Mém. de la, Soc. de Radiol. méd. de France*, 8 mars 1927, n° 137, p. 90.
- DIECKHOFF. — Beitrag zur pathol. anat. des Pankreas. *Inaug. Diss.* Leipzig, 1894.
- DEHON. — Un cas de colique pancréatique vérifiée par l'expulsion d'un calcul. *Bull. de la Soc. centr. de Méd. du Nord*. Lille, 1909.
- DELEZENNE. — La sécrétion externe du pancréas. *Traité de Physiologie normale et pathologique* (Roger et Binet).

- DOWD. — Pancreatic calculi. *Annals of Surgery*, 1915, p. 351.
- DUPERIE et GRE. — Sur un cas de lithiasé du pancréas. Synthèse, 1934.
- DUVAL (P.) et GATELIER. — Calcul du pancréas. Extraction par pancréatotomie idéale. Guérison opératoire. Essai d'indications thérapeutiques chirurgicales dans les calculs du pancréas. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, n° 30, 1921, p. 1264, t. XLVII.
- DUVAL (P.), ROUX et BÉCLÈRE. — Radiologie clinique du tube digestif. Masson, 1930, t. II, p. 365.
- DURAND. — Procédés d'examen du pancréas. Thèse Paris, 1910.
- EICHHORST (H.). — Ueber Pankreassteine. *Internat. Beitrag*. Berlin, 1902, II, S. 59.
- EINHORN. — Zur Klinik der Pankreaskolik. *Berlin. Klin. Woch.*, 31 janvier 1916, n° 5, p. 110.
- ELLIOTSON. — On the discharge of fatty matter from the bowels. *Med. Chir. Transact.*, 1833, t. XVIII, p. 67.
- FAUCONNEAU-DUFRESNE. — Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas. Paris, 1852.
- FAROY. — Le pancréas. *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* (Sergent-Ribadeau-Dumas, Babonneix).
- FIESSINGER et OLIVIER. — Sur un cas de lithiasé du pancréas. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 novembre 1933, n° 29, p. 1389.
- FLEINER. — Zur pathol. der calcul. und arterioskler. Pankreascirrhose. *Berlin Klin. Woch.*, 1894.
- FREYHAN. — Diabetes in Folge von Pankreassteinen. *Berlin. Klin. Woch.*, 1893, n° 6.
- FRIEDLANDER. — Operierter pankreasstein. *Wiener Med. Woch.*, 1911, n° 14, p. 914.

- FRIEDRICH et HOESCH. — Röntgenslogisch nachgewiesene stein. in einer Pankreazyste. *Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgen*, 36, 334, août 1927.
- GALLIARD. — Calcul du pancréas se déversant dans l'estomac, fistule pancréatico-gastrique. *Bull. Soc. anatom. de Paris*, 1880, t. LV, p. 191 et *Progrès médical*, Paris, 1880, t. VIII, p. 796.
- GALLAUDET. — Abscess of pancreas. *Annals of Surgery*, 1899, 2 vol., 30.
- GALLUS MRÁZ. — Pankreasstein. *Zentralblatt für Chirurgie*, 18 décembre 1926, n° 51, p. 3217.
- GARIN, BERNAY et GIRAUD. — Un cas de lithiase pancréatique diagnostiqué pendant la vie. *Arch. app. digestif et nutrition*, t. XXIV, n° 6, 1934, p. 590.
- Pancréatite lithiasique. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, décembre 1933.
- GIUDICEANDREA. — Nuov. osservazioni subl. calcul pancr. *Policlin.*, 1896 ; *Lancio*, 1898.
- GLAESSNER. — Ueber Pankreasstein. *Wiener Klin. Woch.*, mars 1913, n° 13, p. 494.
- GOULD-PEARCE. — Pancreatic calculi. *Brit. Med. Journ.*, 1898.
- GRAAF (de). — Tract. anat. med. de succi pancreatici natura et usu. Kap., 7, 1664.
- GRAHAM HODGSON. — X ray diagnosis in case of pancreatic calculus. *Brit., J. Radiol.*, 5, 783, octobre 1932.
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique, t. II. Doin.
- A propos de la lithiase pancréatique. *Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, séance du 3 novembre 1933, n° 27, p. 1268.
- GUTMANN et JAHIEL. — Les signes radiologiques duodénaux des maladies du pancréas. *Journal de Radiologie et d'Electr.*, juillet 1932.

- GUTMANN et PUTHOMME. — Pancréatite chronique avec lithiasé diffuse du pancréas. *Documents médicaux*, n° 8, fig. 28.
- GUTMANN et REKIS (M^{lle} S.). — Quelques cas de lithiasé du pancréas. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie méd. de France*, n° 227, mars 1936, p. 185.
- HANSEMAN. — Die Beziehungen des pankreas zum diabetes. *Zeitschrift für Klin. Med.* Berlin, 1894.
- HARTIG. — Über einen operierten fall von steinbildung und Karzinom des Pankreas. *Med. Klin.*, 1916.
- HARTMANN (H. R.). — Pancreatic lithiasis. *Ann. of surg.*, 1925, p. 956.
- HEIBERG. — Die krankheiten des Pankreas. Wiesbaden, 1914.
- HENRY (O.). — Sur les concrétions que présente le pancréas. *France méd.* Paris, 1856, t. XVI, p. 78.
- HERXHEIMER. — Zur Path. des pankreas. *Vehr. d. Path. ges.* Leipzig, 1909.
- HESS (G.-H.). — Lithiasé pancréatique. Compte rendu d'un cas avec constatations nécropsiques. *Radiology*, avril 1928, p. 342-347.
- HINZ. — Pankreassteine. *Gessels für Chirurgie*, 8 janvier 1923 ; *Deutsch. Woch.*, 1923, p. 205.
- HERNHEISER. — Über die manifestation von Pankreaskrankungen in Rontgenbilde. *Mediz. Klin.*, février 1922.
- HINTZE (E.). — Ueber einen fall von gleichzeitig im Pankreas auftretende Karzinom und steinbildung. Diss. Berlin, 1917.
- HOLLANDER. — Pankreasstein in der papille. *Deutsch. Med. Woch.*, 1905, 2.
- HOLM. — Über pankreasstein. *Reference Zentralblatt Chir.*, 19 mai 1928, n° XXXII, p. 1254.
- HOLZMANN. — Zur diagnose der Pankreasstein kolik. *Münch. med. Woch.*, 1894, n° 20, p. 804.

- IRSIGLER. — Pankreassteine und intraabdominale Blutung.
Zentralblatt Chir., 8 août 1931, n° 32, p. 2006.
- JACOBSTHAL. — Pankreasstein. *Munch. Med. Woch.*, 1908.
- JACQUELIN et QUÉNU. — Un cas de lithiasse diffuse du pancréas.
Arch. mal. app. dig., t. XVII, n° 4, avril 1927, p. 394.
- JANERVAY (F. G.). — Specimen of pancreatic calculi. *Med. Rec. N.*, N. York, 1872, t. VII, p. 356.
- JARBOE (Parran). — A note on pancreatic stones with report of two cases. *Americ. Journal of Surgery*, XXXVI, 1922, n° 10, p. 251.
- JOHNSTON. — Calculous and other affections in the pancreas.
Amer. Journ. of med. scien., Philadelphie, 1883, p. 404.
- JOSLIN. — London, 1928, cité par La Barre.
- KINNICUT. — Pancreatic lithiasis. *Americ. Journal Med. Sciences*, déc. 1902, n° 6, p. 948.
- KÖRTE (W.). — Die chirurgischen krankheiten und die Verletzungen der bauchspeicheldrüse. *Deutsch. Chir.*, 45, D. 1898.
- KLEBS. — *Handb. d. path. anat.*, Berlin, 1876, II.
- LABBÉ (M.) et VITRY. — Lithiasse pancréatique et diabète avec dénutrition. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux Paris*, 1910, 24 juin, p. 829.
- LABBÉ (M.), LAIGNEL-LAVASTINE et VITRY. — Le diabète et les lésions du pancréas. *Archiv. de Méd. expér. et d'Anatomie pathol.*, t. XXVI, n° 4, 1914, p. 366.
- LABBÉ (M.). — *Annales de Médecine*, juillet 1919.
- LABBÉ (M.) et NEPVEUX. — Diagnostic de l'insuffisance pancréatique. *Presse méd.*, n° 38, 1931, p. 649.
- LABBÉ (M.). — Lithiasse pancréatique et diabète. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*, 24 avril 1936, p. 594.
- LACOUTURE et CHARBONNEL. — Les opérations pour lithiasse

- pancréatique. *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1914, n° 7, p. 28.
- LAFFITTE et LEBLANC. — *Nouveau traité de pathologie interne. Pancréas* t. II, 1^{re} partie.
- LANCEREAUX. — Des lésions du pancréas dans ses rapports avec le diabète sucré. *Bull. de l'Acad. de Médecine Paris*, 1877, sér. 2, t. IV, p. 1215.
- *Traité des maladies du foie et du pancréas*. Paris, Doin, 1899.
- LAPIERRE. — Diabète maigre et altérations du pancréas. Thèse Paris, 1879.
- LAZARUS (Paul). — Beitrag zur Pathologie und therapie der Pankreaserkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der cysten und steine. Berlin, 1904.
- LEDoux-LEBARD. — *Manuel de radiodiagnostic clinique*. Paris, 1933. Masson.
- LEICHTENSTERN. — Behundhung der krankheiten der Bauchspeicheldruse, 4, 1896.
- LICHTEIM. — Zur diagnose der Pankreasatrophie durch steinbildung. *Berlin. Klin. Woch.*, 19 février 1894, p. 185.
- LINK (Goethe). — The treatment of chronic pancreatitis by pancreaticostomy. *Annals of Surgery*, 1911, p. 769, t. LIII.
- LISANTI. — Intervento chirurgico in un caso di calcolo del pancreas. *La Riforma Medica*, 1899.
- LEFEBVRE, LAPORTE. — Lithiase pancréatique. *Soc. de Chirurgie de Bordeaux*, 13 nov. 1934 ; in *Gaz. hebd. Soc. méd. Bordeaux*, n° 10, 10 mars 1935.
- LA BARRE. — Diabète et insulínémie. Masson, 1933.
- LOEPER. — Leçons de pathologie digestive. Masson, 1911. 1^{re} série : Pancréatite diabétigène douloureuse. Diabète douloureux.
- LOEPER et RATHERY. — La rétention pancréatique dans le cancer du pancréas. *Arch. des mal. app. digestif*, 1911.

- LOEPER et ESMONET. — La résorption des ferments pancréatiques. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, février-mars-mai-juin 1908.
- LOEPER et FICAI. — *Société de Biologie*, 27 juillet 1907 et *Arch. de Méd. expérimentale*, septembre 1907, p. 722.
- LOEPER, LESURE, BIOY et PERREAU. — La précipitation calcique dans le pancréas. *Société de Biologie*, 21 décembre 1935.
- LOEPER, BIOY et PERREAU. — Le processus de précipitation calcique dans le pancréas. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux Paris*, 24 avril 1936, p. 673.
- LOEPER et BIOY. — La lithiase pancréatique. *Nutrition*, t. VI, n° 3, 1936.
- LINDSAY (E. G.). — A case of multiple pancreatic calculi. *Lancet*, London, CCIII, 1922, n° 5168, 16 sept., p. 612.
- Multiple pancreatic calculi. *Lancet*, London, CCIV, 1928, n° 5458, 7 avril, p. 700.
- LUDIN. — Pankreassteine im Röntgenbilde, 8, 7, p. 463, 1936. Röntgenpraxis.
- LUSSAC. — Contribution à l'étude de la lithiase pancréatique. Thèse de Lyon, 1901-1902.
- MAYO ROBSON et MOYNIHAN. — Diseases of the pancreas and their surgical treatment. Philadelphia and London, Saunders et Co, 1903.
- MAYO (J. G.). — Pancreatic calculi. *Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic*, vol. II, p. 29, p. 456, 1936.
- MEYER (A. W.). — Pankreasstein. *Zentr. für Chir.*, LV, 1928, n° 39, p. 2440.
- MINNICH. — Pankreaskolik. *Berlin. Klin. Woch.*, 1894, n° 8.
- MOCKEL. — Uber lithiasis pancreatica. *Frank. Zeitsch. f. path.*, XXVI, 1920.

- MOLLARD et FROMENT. — Diabète maigre et lithiasé pancréatique. *Lyon médical*, 1904, p. 893.
- MORRISON et BOYAN. — Pancreatic calculi. *New England Journ. of med.*, CX, CIX, 1928, n° 23, 6 décembre, p. 1129.
- MUELLER. — A case of pancreatic lithiasis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. London, 1911-1912.
- MURRAY. — Case of pancreatic calculus. *Proceeding of the Royal Society of Medicine*. London, 1911-1912.
- MOORE. — Abscess. of the pancreas. *Brit. Med. Journal*, 1882, I.
- MORET. — Note sur un cas de pancréas graisseux avec calculs pancréatiques. *Bull. Soc. anat. Paris*, 1835, t. X, p. 30.
- MOYNIHAN. — On pancreatic calculus. *The Lancet*, 1902, 9 août, p. 335.
- NAVARRO. — Litiasis pancreatica. Obstruccion cronica y total de duodeno. *Anales de la Facultad de Med.* Montevideo, V, novembre-décembre 1920, p. 627.
- NAUNYN. — Diabetes Mellitus. *Nothnagel's spec. Pathol. u. therap.*, 8, 1900.
- NICOLAS et MOLLIÈRE. — Lithiasé pancréatique. *Bulletin médical*, 1897, p. 97.
- NIMIER. — Lithiasé pancréatique. *Revue de Médecine*, 1894.
- NOVOA SANTOS. — Pancreolithiasis. *Ann. de med. int.*, I, 561-672, 1932.
- OEHNELL. — Lithiasis and cancer of pancreas. *Acta med. Scandinav.*, 71, juin 1929.
- OPITZ. — Über konkretionen im Pankreas. Diss. Kiel, 1900 1901.
- OTH. — Exstirpiertes pankreasstein. *Zentr. für Chir.*, 54, 1220-1223, 14 mai 1927.
- ORTH. — Lehrb. d. spec. pathol. anat. Berlin, 1887.

- OSER. — Die erkrankungen des Pankreas in *Nothnagel's Handb. die spez. Path. u. ther.*, XVIII, t. 2, 1898.
- PARMENTIER et CHABROL. — Le pancréas. *Nouveau Traité de Médecine* (Roger, Widal, Teissier), fasc. XV.
- PALLASSE. — Lithiase pancréatique et diabète. *Lyon médical*, 1934, p. 107.
- PASTEUR VALLERY-RADOT, MIGET et GAUTHIER-VILLARS (M^{lle}). — Lithiase et adipose du pancréas associées. *Soc. méd. Hôp. Paris*, séance du 20 octobre 1933.
- PAVIOT, PLAUCHU et LORAS. — Pancréatite scléro-kystique suppurée chronique, accompagnée de lithiase pancréatique et de diabète. Gangrène pulmonaire terminale. *Lyon. médical*, 29 avril 1935.
- PENTZ. — Zur differential diagnose der Pankreolithiasis. *Deutsche med. Woch.*, XLIX, 1923, n° 6, 9 février, p. 178.
- PENDE. — Experimentale beitrage zur Bildung von Pankreas-konkretionen, inf. im. *Munch. Med. Woch.*, 1905, 2.
- PERMAN (E.). — Deux cas de calculs du pancréas. *Acta Chir. Scandinavica*, 19 octobre 1926, vol. LXI, f. i., p. 20-40.
- PHILIPS. — Fibroid disease of the pancreas with calculi. *Tr. of the Clinical Society of London*, 1904, p. 64.
- PIQUANT. — Un cas de lithiase du pancréas. *Centre médical*, oct. 1929.
- PFOERRINGER. — *Fortschr. a. d. Geb. d. Gogstr.*, t. XIX, 1912, 13.
- PUECH (A.) et RIMBAUD (P.). — Pancréatites chroniques avec troubles de la sécrétion interne. *XXIII^e Congrès français de Méd.* Québec, 1934.
- POLYAKOFF. — Un cas de colique pancréatique accompagnée de colique temporaire. *Berlin. Klin. Woch.*, 14 mars 1898,

- QUÉNU (J.). — Un cas de lithiasé diffuse du pancréas. Rapport de M. P. Duval. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, LIII, 1927, n° 6, p. 204.
- Lithiasé pancréatique. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie*, t. LIX, n° 18, 27 mai 1933.
- RATHERY. — Lithiasé pancréatique et diabète. Leçons cliniques sur le diabète sucré. Baillière, Paris, 1934.
- Pathologie du pancréas. *Manuel des maladies du tube digestif* (Debove, Achard, Castaigne). Paris, Masson, 1908.
- RINDFLEISCH. — Beitrag zur kenntnis der steinbildung im pankreas Mitt. Grenzgeb., 18, 1908, 5.
- RECKLINGHAUSEN. — Drei falle von diabetes mellitus. *Arch. f. path. anat. und physiol.*, t. XXX, p. 360, 1864. Berlin.
- ROKITANSKY. — *Lehrbuch. der pathologischen. Anatomie*, 1861.
- ROSENSTEIN. — *Deutsch. Med. Woch.*, p. 205, 1923.
- RIENHOFF et LEWIS. — Surgical affections of pancreas mot with in Johns Hopkins Hospital. From. 1889 to 1932, including report of case of adenoma of islands of Langherans and case pancreatolithiasis. *Bull. Johns Hopkins hosp.*, 54, 386-429, juin 1934.
- RUTH. — Report of case of pancreatic calculi. The official organ. of the Colorado State medical Societi, 1907. Denver.
- ROMCKE. — Cirrhosis of pancreas with pancreatic calculus. *Med. Revue Bergen*, 44, 152-160, avril 1927.
- SCHONDUBE. — Ein intra vitam diagnostizierter Fall von Pankreassteinen, Röntgenpraxis, 3, 1095-1099, 1^{er} déc. 1931.
- SCHUPMANN. — Carcinom und steine. *Hufeland's journ.*, 1841.
- SEEGER (S. J.). — Pancreatic lithiasis. *Surg. Gyn. and Obstr.*, XL, 1925, n° 6, p. 841.

- SENNETT. — Lithiasis of pancreas case. *Brit. med. J.*, 2, 1054-1055, 7 décembre 1929.
- Lithiasse pancréatique. *Brit. med. J.*, n° 3782, 1^{er} juillet 1933.
- SHATTOCK. — Calculi of calcium oxalate from a pancreas cyst. *Pathol. Soc. of London*, 1896, 1.
- SIMPSON. — On pancreatic and retroper. haemorrh. *Edimbourg med. journal*, 1897, IX.
- SOTTAS. — Polyurie. Lithiasse pancréatique. *Bull. de la Soc. anat. Paris*, 1891, p. 635.
- SIMMONDS (M.). — Ueber lithiasis pancreatica. *Forts. a. d. Geb. d. Röntgenstr.*, XXX, 1923, 15 janv. 1881.
- SISTRUNK. — The surgical removal of pancreatic stones. *Annals of surgery*, t. LXXIV, n° 3, sept. 1921, p. 380.
- SKALLER. — Konkrement im Pankreas. *Klinik. Therap. Woch. Wien.*, 1908, XV, p. 1009.
- SOUPAULT. — Hydropancreatose calculeuse. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CX, n° 30, 3 octobre 1933.
- Lithiasse pancréatique. Synthèse, n° 7, juillet 1934.
- SPARTZ. — Un nouveau cas de lithiasse pancréatique chez la vache. Comm. à la Soc. centr. de Méd. vétérinaire, 14 juin 1926.
- STAEHLIN et ROEBER. — Clinical and operative reports of cases of biliary and pancreatic calculi. *New York med. Journ.*, 1905, vol. 82.
- TAYLOR. — A case of syphilis of the pancreas with a pancreatic calculus in the duct. *The Lancet*, 1909, 2.
- TEDESCHI. — Calculosi del Pancreas. *Gaz. intern. med. chir.*, 32 319-322, 15 septembre 1927.
- THIROLOIX. — Le diabète pancréatique, 1982.
- THÉNOZ. — Contribution à l'étude de la lithiasse du pancréas. Thèse Bordeaux, 1934.

- THOINOT et DELAMARE. — Les pancréatites chroniques, 1910.
- TSCHIRSCHWITZ. — Mittheilungen aus den Hamburger. *Staatskrankenanstalt*, III, p. 376, 1901.
- VASSILEFF (G.). — Contribution à l'étude de la pancréatite lithiasique. Thèse Lyon, 1935.
- VILLAR. — Chirurgie du pancréas. Paris, Rousset, 1906.
- VIGOROUX et NAUDASCHER. — Lithiase pancréatique, diabète maigre. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1908, t. X.
- WEILER. — La clinica del colico pancreatico litiasico. *Rev. med-del Rosario*, 23, 367, 375, mai 1933.
- WOLF et TIETZE. — Du radiodiagnostic des calculs du pancréas. *Klin. Woch.*, VII, n° 25, 17 juin 1928, p. 1182.
- WELLS GIDEON (H.). — Post traumatic, calcification of the pancreas, with diabetes, *The American Journ. of med. Sciences*, p. 479, vol. CLXIV, octobre 1922.
- WALTER SALLIS. — Les pancréatites non biliaires. *Revue de Chirurgie*, 1913-1914.
- ZESAS. — Beitrag zur diagnostik der lithiasis pancreatica. *Zentralblatt f. d. Grenzgeb. d. M. u. chir.*, 6, n° 21, 1903.
- ZUKSCHWERDT. — Röntgenologisch. Gekl ärter Fall von Pankreassteinen und Pankreaszyste. *Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgen*, 39, 467-471, mars 1929.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	13
HISTORIQUE.....	15
ETIOLOGIE.....	19
ETUDE CLINIQUE.....	23
I. — Symptômes de la lithiasé pancréatique.....	25
II. — Formes cliniques de la lithiasé pancréatique.....	41
III. — Complications de la lithiasé pancréatique.....	62
EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	66
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	69
DIAGNOSTIC.....	79
Diagnostic clinique.....	80
Diagnostic biologique.....	84
Diagnostic radiologique.....	91
PATHOGÉNIE.....	100
THÉRAPEUTIQUE.....	113
Traitement médical.....	113
Traitement chirurgical.....	117
CONCLUSIONS.....	120
BIBLIOGRAPHIE.....	125

